

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA

EAP. DE MEDICINA VETERINARIA

**Saneamiento y detoxificación de la carne de alpaca con
Sarcocistiosis mediante tratamientos físicos y químicos
(marinado y salazón) de uso doméstico**

TESIS

Para optar el Título Profesional de Médico Veterinario

AUTOR

Cristhian CÉSPEDES VAN OORDT

ASESOR

Miguel Angel VILCA LÓPEZ

Lima - Perú

2004

TABLA DE CONTENIDOS

RESUMEN	ii
SUMMARY	iii
LISTA DE CUADROS	iv
LISTA DE FIGURAS	v
LISTA DE FOTOS	vi
I. INTRODUCCIÓN	1
II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	3
1. DISTRIBUCIÓN DE LOS CAMÉLIDOS	
1.1. Taxonomía de los camélidos	3
1.2. Camélidos Sudamericanos	5
1.3. Hábitat de los camélidos	7
1.4. Características comunes	8
2. CAMÉLIDOS DOMÉSTICOS	9
2.1. Alpaca (<i>Lama pacos</i>)	9
2.1.1. Raza Huacaya	10
2.1.2. Raza Suri	10
2.1.3. Población de alpacas	10
2.2. Llama (<i>Lama glama</i>)	11
3. CAMÉLIDOS SILVESTRES	11
3.1. Vicuña (<i>Vicugna Vicugna</i>)	11
3.2. Guanaco (<i>Lama guanicoe</i>)	12
4. PRODUCCIÓN DE CAMÉLIDOS	12
4.1. Características Socioeconómicas y culturales de la producción	12
4.2. Características de la producción	13
4.3. Los productos de los camélidos	14
4.3.1. Fibras	14
4.3.2. Piel y cueros	14
4.3.3. Carnes	15
4.4. Comercialización de la carne de camélidos	19
4.5. Exportación	20
5. SARCOCISTIOSIS	20
5.1. Ciclo biológico	22
5.2. Patología	25
5.2.1. En el hospedero intermediario	25
5.2.2. En el hospedero definitivo	26
5.3. Diagnóstico	27
5.4. Control	27
5.5. Pérdidas económicas	28
6. TOXICIDAD DE LA CARNE CON <i>Sarcocystis</i>	29

6.1.	Características de la toxina de <i>Sarcocystis</i>	29
6.2.	Importancia en salud pública de la Sarcocistiosis	30
7.	TRATAMIENTOS CÁRNICOS FÍSICOS	30
7.1.	Cocción	30
7.2.	Horneado	31
7.3.	Congelación	31
7.4.	Efectos de los tratamientos físicos sobre la carne y sus parásitos	32
8.	TRATAMIENTOS CÁRNICOS QUÍMICOS	33
8.1.	Salazón	33
8.2.	Marinado	33
8.3.	Efecto de los tratamientos químicos sobre la carne y sus parásitos	34

III. MATERIALES Y MÉTODOS 35

1.	DISEÑO EXPERIMENTAL	35
2.	LUGAR DE ESTUDIO	35
3.	ANIMALES	36
4.	TAMAÑO MUESTRAL	36
5.	MATERIALES	37
6.	METODOLOGÍA	39
6.1.	Obtención de la carne de alpaca	39
6.1.1.	Sacrificio de los animales	39
6.1.2.	Conservación de la carne	39
6.1.3.	Preparación de la carne de alpaca	39
6.2.	Obtención y preparación de los conejos	40
6.3.	Obtención y preparación de los perros	40
7.	PROCEDIMIENTO EXPERIMENTAL	40
7.1.	Control Positivo	40
7.2.	Tratamientos Físicos	40
7.2.1.	Tratamiento Físico 1 (Grupo Experimental A)	40
7.2.2.	Tratamiento Físico 2 (Grupo Experimental B)	40
7.2.3.	Tratamiento Físico 3	41
7.3.	Tratamientos Químicos	41
7.3.1.	Tratamiento Químico 1 (Grupo Experimental H)	41
7.3.2.	Tratamiento Químico 2	41
8.	GRUPOS EXPERIMENTALES	41
8.1.	Evaluación de la Toxicidad en conejos	41
8.1.1.	Grupo Control Positivo	41
8.1.2.	Grupo Tratamiento	41
8.1.3.	Grupo Control Negativo	42
8.2.	Evaluación de la Viabilidad en perros	42
8.2.1.	Grupo Control Positivo	42
8.2.2.	Grupo Tratamiento	42
8.2.3.	Grupo Control Negativo	43
9.	ENSAYO DE TOXICIDAD Y LETALIDAD DE LA SUSTANCIA PROTEICA	

DE LOS QUISTES	43
9.1. Obtención de los macroquistes de <i>Sarcocystis aucheniae</i>	44
9.2. Preparación del inóculo	44
9.3. Estandarización del inóculo	45
9.4. Control de los animales inoculados	46
10. ENSAYO DE LETALIDAD DE INÓCULOS DE SUSTANCIA PROTEICA DE QUISTES TRATADOS TÉRMICAMENTE	46
11. VIABILIDAD DE LOS QUISTES DE <i>Sarcocystis</i> PROCEDENTES DE CARNES INFECTADAS Y TRATADAS	47
12. EXAMENES HISTOPATOLÓGICOS	47
IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	49
1. ENSAYO DE TOXICIDAD Y LETALIDAD DE LA SUSTANCIA PROTEICA DE MACROQUISTES DE <i>Sarcocystis aucheniae</i> PROCEDENTES DE CARNES TRATADAS EN CONEJOS	49
2. ENSAYO DE TOXICIDAD Y LETALIDAD DE INÓCULOS DE SUSTANCIA PROTEICA DE QUISTES TRATADOS POR AUTOCLAVADO	53
3. ENSAYO DE PERSISTENCIA DE LA INFECTIVIDAD DE LA CARNE DE ALPACA PARASITADA CON MACROQUISTES DE <i>Sarcocystis aucheniae</i> CON Y SIN TRATAMIENTOS FÍSICOS Y QUÍMICOS EN PERROS	55
4. RESULTADOS HISTOPATOLÓGICOS	60
V. CONCLUSIONES	66
VI. RECOMENDACIONES	68
VII. BIBLIOGRAFÍA	69

LISTA DE CUADROS

CUADRO N° 1: INDICADORES PRODUCTIVOS DE ALPACAS Y LLAMAS	13
CUADRO N° 2: COMPOSICIÓN QUÍMICA (%) DE LA CARNE DE ALGUNOS ANIMALES	18
CUADRO N° 3: CARACTERÍSTICAS DE <i>Sarcocystis aucheniae</i> Y <i>S. lamacanis</i>	24
CUADRO N° 4: LISADO DE MACROQUISTES INOCULADOS VIA SUBCUTANEA EN CONEJOS	50
CUADRO N° 5: LISADO DE MACROQUISTES CON TRATAMIENTO TÉRMICO INOCULADO VIA SUBCUTANEA EN CONEJOS	54
CUADRO N° 6: RESULTADOS POSITIVOS EN CANINOS AL EXAMEN COPROPARASITOLÓGICO	57

LISTA DE FIGURAS

FIGURA N° 1: CICLO BIOLÓGICO DE *Sarcocystis aucheniae*

25

LISTA DE FOTOS

FOTO N° 1: CARNE DE ALPACA	16
FOTO N° 2: CARNE DE ALPACA CON MACROQUISTES DE <i>Sarcocystis aucheniae</i>	39
FOTO N° 3: GRUPOS EXPERIMENTALES DE CONEJOS	42
FOTO N° 4: CANINOS DE EXPERIMENTACIÓN	43
FOTO N° 5: MACROQUISTES DE <i>Sarcocystis aucheniae</i> EN SOLUCIÓN PBS	44
FOTO N° 6: HISTOPATOLOGÍA DE MACROQUISTE VIABLE DE <i>Sarcocystis aucheniae</i> EN MÚSCULO ESQUELÉTICO DE ALPACA (10X).	62
FOTO N° 7: HISTOPATOLOGÍA DE MACROQUISTE DEGENERADO DE <i>Sarcocystis aucheniae</i> EN MÚSCULO ESQUELÉTICO DE ALPACA (10X).	62
FOTO N° 8: HISTOPATOLOGÍA DE RIÑÓN DE CONEJO (10X).	63
FOTO N° 9: HISTOPATOLOGÍA DE RIÑÓN DE CONEJO (10X).	63
FOTO N° 10: HISTOPATOLOGÍA DE HÍGADO DE CONEJO (10X).	64
FOTO N° 11: HISTOPATOLOGÍA DE HÍGADO DE CONEJO (40X).	64
FOTO N° 11: HISTOPATOLOGÍA DE CEREBRO DE CONEJO (40X).	65

RESUMEN

El desarrollo de técnicas domésticas de saneamiento y detoxificación de la carne de alpaca con presencia de macroquistes de *Sarcocystis aucheniae*, contribuirán a volverla inocua cortando el ciclo biológico del parásito; y, mediante la desnaturalización proteica de la toxina, esta pierde su acción biológica. El objetivo de este trabajo consistió en aplicar tratamientos físico-químicos de uso doméstico: cocción, horneado, congelación (durante 10, 15 y 20 días); marinado y salazón (durante 15 y 30 días) con la finalidad de obtener la detoxificación de la carne mediante la inoculación de toxina en conejos y detener el ciclo biológico del parásito en perros alimentándolos con carne cruda y tratada con macroquistes. Se obtuvo la carne de alpaca infectada naturalmente con macroquistes, se dividió en porciones y se aplicaron los tratamientos descritos. Luego, se realizó la evaluación biológica de la carne tratada para determinar el efecto saneante, deteniendo el ciclo biológico del *Sarcocystis aucheniae* en el hospedero definitivo (perro); y detoxificante de los tratamientos sobre el contenido proteico de los macroquistes, por medio de inoculación sub-cutánea de un lisado de macroquistes en conejos. En los tratamientos químicos se comprobó que no se logró el efecto saneante, mientras que en los tratamientos físicos sí se demostró su efectividad. La actividad biológica tóxica de la proteína causó la muerte de todos los conejos, debido a que no se logró desnaturalizar por medio de ningún tratamiento aplicado.

Palabras claves: Saneamiento, detoxificación, *Sarcocystis aucheniae*, macroquistes, carne de alpaca.

SUMMARY

Development of domestic techniques for the sanitation and detoxification of alpaca's meat with *Sarcocystis aucheniae* macrocyst will help to make it safe for its consumption, by stopping parasite's biologic cycle and toxin proteic denaturalization to lose its biological action. Domestical physic-chemical meat treatments were used for this objectives: boiling, baking, freezing (for 10, 15 and 20 days); marinate and salting (for 15 and 30 days) respectively for the detoxification of Alpaca's meat by inoculation of toxin in rabbits and to stop the parasite biological cycle in dogs by feeding them with crude meat with macrocyst. Alpaca's meat with macrocyst were chopped to apply it the domestical treatments. Biological treated meat evaluation were made to determine sanitizing effect by stopping *Sarcocystis aucheniae* biologic cycle in the definitive host (dog). The detoxifying effect of the same treatments over macrocyst's toxin protein by the inoculation of a macrocyst lisate in rabbits were evaluated. Physical treatments prove that they were effective sanitizing alpaca's infected meat, but chemical treatments do not. Toxin biological activity cause all rabbits death because no treatment make toxin proteic denaturalization.

Key words: Sanitation, detoxification, *Sarcocystis aucheniae*, macrocyst, alpaca's meat.

I. INTRODUCCIÓN

Las alpacas son los Camélidos Sudamericanos que se crían en mayor cantidad en el Perú, de los cuales lo que más se aprovecha, y en algunos casos lo único, es la fibra; esto, debido a que por lo general, la carne no se comercializa por la presencia de parásitos en los músculos lo cual hace que no sea muy comercial y su precio sea bajo, y esto no le conviene al productor alpaquero (MINAG, 2004).

La presencia de quistes que tienen forma de arroz en la carne de alpacas, desmejora su presentación, siendo motivo de decomiso. El parásito causal de la formación de estos quistes en la carne de alpaca es el *Sarcocystis aucheniae*, el cual está presente en casi el 100% de las alpacas sacrificadas mayores de 4 años (Leguía, 1999). Este parásito, llega a las alpacas por medio de los perros, los cuales son los principales difusores del mismo (Guerrero *et al.*, 1967; White, 1998).

El ciclo de vida del *Sarcocystis aucheniae* es indirecto, del tipo predador – presa. Los hospedadores definitivos son perros y carnívoros silvestres que se infectan al comer carne cruda infectada con macroquistes que contienen

bradizoítos, estos se reproducen sexualmente en el intestino, y luego producen ooquistes que esporulan en él dando lugar a esporoquistes con esporozoitos, finalmente salen con las heces generalmente como esporoquistes, contaminando pastos y agua. El hospedero intermediario, la alpaca, se infecta por ingestión de pasturas o agua y en el estómago se liberan los esporozoitos, atraviesan el intestino y vía sanguínea invaden los tejidos donde se reproducen asexualmente, a nivel de endotelio vascular (2 generaciones) y muscular (1 generación) transformándose en quistes (Rojas, 1990; Leguía *et al.*, 1989).

La Sarcocistiosis se debe considerar como una zoonosis tóxica, debido a que se han reportado evidencias de trastornos gastroentéricos en personas que consumieron carne insuficientemente cocida, infectada con *Sarcocystis aucheniae* (Leguía, 1989) y con *S. bovi hominis* (Hiepe *et al.*, 1979). Además, estos cuadros serían ampliamente conocidos por los campesinos y son atribuidos a la “frescura de la carne” (Leguía, 1991). El dictamen del Médico Veterinario al observarse los macroquistes en las carcasas debe clasificarse como no apta para el consumo humano e incinerar la carne, de esta manera se protege la Salud Pública.

Para lograr un mejor aprovechamiento de la carne de alpaca se han realizado diversos tratamientos con el fin de evitar los efectos tóxicos causados por la toxina del parásito y que continúe el ciclo biológico del mismo (Leguía *et al.*, 1990; Sam *et al.*, 1998). Mucho se ha hablado que sólo con un leve tratamiento se inactivan los quistes y que la carne es apta para consumo, pero el asunto es más complejo y muchos de los tratamientos pueden detener el ciclo biológico del parásito pero no detoxificar la carne (Vilca, 1991).

El objetivo del presente trabajo fue aplicar tratamientos físicos y químicos a la carne de alpaca parasitada con la finalidad de detoxificarla, haciendo pruebas de inoculación de toxina en conejos, así como detener el ciclo biológico del parásito en perros alimentándolos con carne cruda con macroquistes y tratándola para así volverla apta para el consumo humano.

II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

1. DISTRIBUCIÓN DE LOS CAMÉLIDOS

1.1. Taxonomía de los Camélidos

Taxonómicamente los Camélidos Sudamericanos pertenecen a la siguiente clasificación:

- Reino : Animal
- Sub – Reino : Metazoa
- Phylum : Cordata
- Sub – Phylum: Vertebrata
- Clase : Mamífera
- Orden : Artiodáctila (Ungulados)
- Sub orden : Rumiantia
- Infraorden : Tylopoda
- Familia : *Camelidae*
- Tribu : Lamini
- Género : *Camelus*
Lama

Vicugna

- Especies : *Camelus dromedarius* (Dromedario)
Camelus bactrianus (Camello bactriano)
Lama guanicoe (Guanaco) Muller 1776
Lama glama (Llama) Linnaeus 1758
Vicugna vicugna (Vicuña) Molina 1782
Lama pacos (Alpaca) Linnaeus 1758
- Sub especies: Cacsilensis – huanacus – guanicoe – voglii
- *Lama glama* (Llama doméstica)
Variedad: Ccara o “Pelada”
Chaku o “Lanuda”
- *Lama pacos* (Alpaca doméstica)
Razas: Suri
Huacaya
- Especie: *Vicugna* - *Vicugna vicugna* (Vicuña silvestre)
- Subespecies: *mensalis* – *vicugna*

(Huanca, 1996; Ruíz de Castilla, 1994; MINAG, 2004).

Los Camélidos, son miembros de la familia *Camelidae*, la cual presenta tres géneros:

- 1) El *Camelus* o camélidos del viejo mundo, en el cual existen dos especies: Camello dromedario y Camello bactriano.
- 2) El *Lama*, donde se incluyen la Llama y el Guanaco.
- 3) El *Vicugna* donde se encuentran la Vicuña y la Alpaca.

(Ruíz de Castilla, 1994; MINAG, 2004).

Los Camélidos Sudamericanos engloban a dos especies silvestres: Vicuña y Guanaco; así como a dos especies domésticas: Llama y Alpaca (Ruíz de Castilla, 1994; MINAG, 2004). Todavía no se sabe si ellas derivan de formas silvestres ya extinguidas o son el resultado de la domesticación del guanaco o la vicuña (Ruíz de Castilla, 1994).

1.2. Camélidos Sudamericanos

En el país están representados por alpacas, llamas, vicuñas, guanacos y algunos híbridos entre ellos; constituyen una valiosa fuente productora de carnes y como tal excelente fuente de alimento proteico. Es así que hoy en día la importancia de la cría de estas especies animales, no solamente debe ser por la fibra que producen, sino también como una gran fuente productora de carnes, y además, en el caso de las llamas como animales de carga (Téllez, 1992; MINAG, 2004).

Los Camélidos Sudamericanos se originan en Norteamérica (Webb, 1978; citado por Ruíz de Castilla, 1994). La migración a Sudamérica ocurre hace tres millones de años (Marshall *et al*, 1979; citados por Ruíz de Castilla, 1994). A fines del Pleistoceno, los camélidos pueblan sitios no andinos (Cardozo, 1975; citado por Ruíz de Castilla, 1994). En los valles de altura se encuentran fósiles desde 7,000 años a.C. (Ruíz de Castilla, 1994).

Son animales típicos de nuestra zona andina. Los primeros indicios de su domesticación datan de hace 6,000 años, en Telarmachay (Departamento de Junín, Perú), la cual culmina con el pastoreo y la aparición de diversas variedades de camélidos plenamente domesticados hacia 3,500 años a.C. (Ruíz de Castilla, 1994; MINAG, 2004). Huanca (1996), afirma que en los últimos 10 a 12 mil años, al producirse la evolución neolítica, el hombre andino inicia la domesticación de los guanacos y vicuñas, los cuales conducen a la obtención de la llama a partir del primero y la alpaca a partir de la segunda, dando lugar a otra actividad: el Pastoreo y al desarrollo zootécnico para fijar características que dan origen a otras actividades como la artesanía.

Su domesticación y posterior crianza no sólo se limitó a las zonas altoandinas, sino también a los valles interandinos y se tiene evidencias de su crianza, inclusive en la costa, donde se han encontrado pruebas de la existencia de grandes rebaños (Ruíz de Castilla, 1994; MINAG, 2004). Actualmente, los Camélidos Sudamericanos se encuentran distribuidos a lo largo de la Cordillera de los Andes en América del Sur, desde Ecuador hasta Tierra del Fuego, mostrando mayor

concentración en el altiplano peruano-boliviano, el norte de Chile y Argentina (MINAG, 2004).

Bustinza (1988, citado por Huanca, 1996) afirma que la población de alpacas alcanzó su mayor apogeo en el siglo XVI. En el momento de la conquista española, la población de alpacas alcanzaba a 8'300,000 animales; esta disminuyó a menos de 2'000,000 en 1572 por 2 factores: El gran beneficio de alpacas para proporcionar carne a los soldados y, el otro factor fue la elevada mortalidad debido a una epizootia de sarna, que diezmó las dos terceras partes de las alpacas y que se produjo en los años de 1544 y 1545. Esta versión fue dada a conocer por el Inca Garcilaso de la Vega en sus Comentarios Reales.

La crianza de alpacas y llamas constituye una actividad económica de gran importancia para un amplio sector de la población altoandina, principalmente de Perú y Bolivia y, en menor grado de Argentina, Chile y Ecuador. Se estima que alrededor de 500 mil familias campesinas de la región andina dependen directamente de la actividad con camélidos sudamericanos, además de otras que se benefician indirectamente de ella (MINAG, 2004).

Los principales productos que derivan de los Camélidos Sudamericanos son:

- **La fibra**, cuyas características singulares, principalmente en los casos de la Vicuña y la Alpaca, hacen que su cotización sea elevada en el mercado internacional.
- **La carne**, cuyo valor nutritivo es similar y en ciertos casos superior a otras carnes.
- **Las pieles y cueros**, con múltiples usos industriales y artesanales.
- **El estiércol** que se usa como fertilizante o como combustible.

(MINAG, 2004).

El aporte de divisas por exportación de fibras es importante para países como Perú y Bolivia. No obstante que actualmente la mayor parte del aprovechamiento de los Camélidos Sudamericanos se realiza por encima de los 3,500 metros sobre el nivel del mar, hay evidencias históricas de que antes de la conquista española su distribución era más amplia y abarcaba tanto la Sierra como la Costa; siendo

prueba de esta amplia adaptación el creciente incremento de su crianza en otros países como Australia, Nueva Zelanda, Estados Unidos de Norteamérica, Holanda, etc. (Ruíz de Castilla, 1994; MINAG, 2004).

En cuanto a las formas domésticas, se estima que actualmente existen alrededor de 3.3 millones de llamas y 3.0 millones de alpacas distribuidas en 6 y 5 países de América Latina respectivamente. Bolivia y Perú poseen alrededor del 93% de las llamas y el 99% de las Alpacas, el resto se distribuye entre Argentina, Chile, Ecuador y Colombia. La totalidad de las llamas y no menos del 90% de las alpacas pertenecen a pequeños productores, generalmente pobres y carentes de recursos (MINAG, 2004).

La población de vicuñas en América del Sur asciende a cerca de 130,000 y la de guanacos a más de 600,000. Actualmente, el guanaco (en el caso de Argentina) y la vicuña (en el caso del Perú) han pasado a constituir, junto a las formas domésticas, una nueva alternativa de desarrollo económico para las poblaciones rurales que las albergan en sus territorios, al ingresar formalmente sus productos acabados al mercado internacional de fibras finas del mundo (MINAG, 2004).

En las zonas altas, donde la agricultura y ganadería común no son viables, la crianza de los camélidos constituye el único medio de subsistencia de las familias campesinas. (MINAG, 2004).

1.3. Hábitat de los camélidos

El hábitat de los camélidos sudamericanos está constituido principalmente por las formaciones ecológicas de Puna y Altos Andes que se distribuyen desde el Norte del Perú hasta el Norte de Argentina, incluyendo las respectivas áreas altoandinas de Bolivia y Chile; teniendo como características generales de ser más húmeda hacia el norte donde se continúa con el Páramo, y más seca hacia el Sur. La altitud de las punas oscila entre los 3,900 y 5,200 m.s.n.m. (White, 1998) con una temperatura promedio anual de 6°C a 8°C y 400 a 700 mm. de precipitación anual (MINAG, 2004).

En general, los camélidos pueden vivir desde el nivel del mar hasta más de 5,000 m.s.n.m. (White, 1998; MINAG, 2004).

La alpaca prefiere vivir alrededor de las zonas húmedas o bofedales; la vicuña en cambio, prefiere las praderas altas; mientras que la llama habita en todos los niveles prefiriendo los lugares secos (MINAG, 2004).

La vegetación dominante en el caso de las punas está conformada principalmente por gramíneas, alternadas con especies de porte reducido, compuestas y escasos bosques (MINAG, 2004).

1.4. Características comunes

Todos los Camélidos Sudamericanos, presentan glándulas metatarsianas, labio leporino, organización social polígama, ausencia de significativo dimorfismo sexual y ovulación inducida con una sola cría por parto y por año (MINAG, 2004).

Las 4 especies tienen el mismo cariotipo, pudiendo cruzarse entre ellas y producir híbridos fértiles (MINAG, 2004).

Asimismo, tienen una vida productiva de aproximadamente 14 años, quedando aptos para la reproducción a los 2 años (MINAG, 2004).

La familia *Camelidae* se caracteriza por lo siguiente:

- Su digestión es mediante el proceso de rumia, aunque carecen de retículo.
- Los metacarpianos y los metatarsianos están soldados y forman la caña.
- No tienen cuernos.
- Presentan caninos e incisivos en ambas mandíbulas (dos incisivos tienen aspecto de caninos y rara vez subsisten).
- En la pezuña presentan la almohadilla plantar sobre la cual descansan los pies.
- Los dedos terminan en una uña córnea.
- Los molares son selenodontes.
- Los glóbulos rojos son elípticos, pequeños y anucleares.

(Ruíz de Castilla, 1994; MINAG, 2004).

En situación de agresividad voltean las orejas hacia atrás y levantan la cara y la cola, especialmente los machos: durante la época de celo se revuelcan en tierra

suelta, arena o ceniza y defecan en sitios preestablecidos que utilizan como señas de territorialidad entre familias (MINAG, 2004).

2. CAMÉLIDOS DOMÉSTICOS

2.1. Alpaca (*Lama pacos*)

Es la especie más pequeña de los Camélidos domésticos y se caracteriza por tener la cabeza más pequeña que la de la llama, presentar un mechón de fibra que le cubre la frente y mejillas, las orejas son pequeñas y terminan en punta, los ojos son redondeados, grandes y salientes, el perfil del cuerpo es más curvilíneo que el de la llama (Ruíz de Castilla, 1994; MINAG, 2004).

Dimensiones:

- Longitud: 1.20 a 1.50 m (hembras y machos).
- Alzada: 0.80 a 1.00 m
- Peso: Machos 64 Kg. en promedio.

Hembras 62 Kg. en promedio.

Crías entre 6 y 8 Kg. en promedio.

(Ruíz de Castilla, 1994; MINAG, 2004).

Bustanza y col., 1988 (citados por Vilca, 1991) señalan que las alpacas crecen aceleradamente hasta los 29 meses de edad y luego lentamente hasta los 40 meses. Sin embargo, las hembras alcanzan su máximo desarrollo anatómico a los 6 años de edad. Luego, al interpretar la variación del peso como expresión de la producción de carne en la alpaca, informan que el 50% del peso máximo es alcanzado a los nueve meses; el 28%, al segundo año; el 17%, al tercero y el resto durante los dos años siguientes. A partir de los trece años se inicia un lento descenso.

La alpaca se distribuye originalmente a lo largo de Sudamérica, encontrándose estos animales en Ecuador, Perú (desde los departamentos de Cajamarca y Ancash, hasta el lago Poopó en Bolivia), al norte de Chile y en el Noroeste de Argentina (MINAG, 2004).

Sin embargo, la alpaca ya no es un animal de crianza exclusiva de Sudamérica, puesto que desde fines de los años 80 se viene desarrollando su

crianza en Estados Unidos, Australia, Nueva Zelanda y Canadá, manteniéndose el interés por desarrollar su crianza en otros países (MINAG, 2004).

La alpaca es un animal que ha sido seleccionado para la producción de fibra. (Ruíz de Castilla, 1994). Tiene dos variedades bastante bien definidas:

2.1.1. Raza Huacaya: Es la más abundante correspondiendo a esta raza el 90% del total de alpacas (Huanca, 1996; INEI, 1996; Ruíz de Castilla, 1994). Se caracteriza por poseer abundante fibra que cubre el cuerpo, piernas y cuello por lo general de color blanco. (Ruíz de Castilla, 1994; MINAG, 2004).

Las patas y cara están cubiertas por fibra corta, mientras que en el resto del cuerpo, ésta es más larga y rizada, dando al animal una apariencia esponjosa. El crecimiento anual de la fibra es de 9 a 12 cm. de longitud (Ruíz de Castilla, 1994; MINAG, 2004).

2.1.2. Raza Suri: Es la de menor población. Se caracteriza por tener la fibra lacia, ligeramente ondulada, más sedosa y de crecimiento anual entre 10.4 a 20 cm. de longitud, la cual cae a los costados del cuerpo del animal y que puede variar de tonos entre marrón y negro (Ruíz de Castilla, 1994; MINAG, 2004).

2.1.3. Población de Alpacas

Se estima que la población mundial de alpacas llega a los 3.5 millones de cabezas, siendo Perú, el principal productor con aproximadamente el 87%, seguido por Bolivia con el 9.5%. A nivel nacional (Población Nacional de Alpacas), el Perú cuenta con 3'041,598 cabezas de alpacas en el año 2001, siendo los principales departamentos productores: Puno (58.5%), Cusco (11.4%), Arequipa (9.4%), Huancavelica (6.8%) y Ayacucho (4.6%) (MINAG, 2004).

La alpaca tiene un comportamiento pastoreador de especies herbáceas del estrato corto y ramonea si encuentra plantas palatables. Las enfermedades de mayor incidencia económica en alpacas son la enterotoxemia, que en años lluviosos produce alta mortalidad en las crías; la fiebre de las alpacas, que es una estreptococosis con alta morbilidad, pero baja mortalidad. Entre las enfermedades parasitarias, la sarna es la de mayor interés económico, así como la coccidiosis y la sarcocistiosis (Ruíz de Castilla, 1994)

El rendimiento en carne de la alpaca es de 59% en promedio (Ruíz de Castilla, 1994).

2.2. Llama (*Lama glama*)

La llama es un animal de constitución fuerte y el más grande entre los camélidos domésticos. Tiene un cuerpo esbelto, con cabeza pequeña con relación al cuerpo, las orejas son encorvadas hacia dentro y de tamaño grande. El cuerpo es esbelto y el color del pelaje varía (Ruíz de Castilla, 1994; MINAG, 2004).

Dimensiones:

- Longitud: 1.50 a 2.00 m (hembras y machos).
- Alzada: 1.10 a 1.50 m
- Peso: Machos de 115.70 ± 22 Kg.

Hembras de 101.25 ± 18 Kg.

Crías entre 11 y 12 Kg.

(Ruíz de Castilla, 1994; MINAG, 2004).

Se diferencian dos variedades de Llamas: la pelada o Qara y la lanuda o Chaku (Ruíz de Castilla, 1994; MINAG, 2004).

3. CAMÉLIDOS SILVESTRES

3.1. Vicuña (*Vicugna vicugna*)

El más pequeño de los camélidos, muy apreciado por la finura de su fibra. Se caracteriza por el color de su vellón marrón canela ("color vicuña") en la parte dorsal y lateral del cuerpo, a lo largo del cuello y la porción dorsal de la cabeza. El pecho, vientre, parte interna de las piernas y al inferior de la cabeza son de color blanco (Ruíz de Castilla, 1994; MINAG, 2004).

Dimensiones:

- Longitud: 1.25 a 1.50 m (hembras y machos).
- Alzada: 0.75 a 1.00 m
- Peso: 33 a 55 Kg.

(Ruíz de Castilla, 1994; MINAG, 2004).

3.2. Guanaco (*Lama guanicoe*)

Es el camélido silvestre más grande y se encuentran poblaciones dispersas a lo largo de los Andes sudamericanos, desde la Reserva Nacional de Calipuy en el Perú, hasta la Tierra del Fuego en Chile (MINAG, 2004).

El guanaco es una especie que se adapta fácilmente a diversas condiciones ecológicas, por eso se le puede hallar en los desiertos de la costa del Pacífico, la puna, las pampas y los bosques húmedos de Tierra del Fuego (se han encontrado guanacos hasta los 5,000 m.s.n.m.) (MINAG, 2004).

El guanaco se caracteriza por su cuerpo esbelto, mostrando una coloración del pelaje que varía de un marrón rojizo oscuro en las poblaciones del sur, a un marrón más claro con tonos amarillentos arcillosos en las poblaciones del norte. El pecho, vientre y sector interno de las piernas son de un blanco más o menos puro y la cabeza con tonos negruzcos. Los alrededores de los labios, ojos y bordes de las orejas son blanquecinos (MINAG, 2004).

Dimensiones:

- Longitud: 1.50 a 2.20 m (hembras y machos).
- Alzada: 1.20 a 1.50 m
- Peso: 120 a 150 Kg.

(MINAG, 2004).

4. PRODUCCIÓN DE CAMÉLIDOS SUDAMERICANOS

4.1. Características Socioeconómicas y Culturales de la Producción

Hasta antes de la llegada de los españoles, los únicos animales que poblaban el territorio andino eran los Camélidos Sudamericanos; constituyendo una fuente importante para la sobrevivencia del poblador andino, creándose una fuerte relación de carácter mágico - religioso pues de éstos animales se aprovecha la fibra, carne, pieles, sebo, huesos, estiércol y vísceras (MINAG, 2004; Bonavia, 1996).

Los productos que actualmente se orientan al mercado son: la fibra de alpaca, que se constituye en fuente importante de monetización para los productores; así como la carne, cuyo comercio se desarrolla en mercados restringidos. En el caso

de la llama, se utilizan como animales de carga y su fibra se aprovecha para producir productos textiles artesanales de consumo de los propios productores, así como la carne. El resto de los productos se orientan al autoconsumo (MINAG, 2004). La llama fue el único medio conocido en los Andes para el transporte de carga (Bonavia, 1996).

4.2. Características de la Producción

Las comunidades que cuentan con acceso a las tierras agrícolas y de la puna, mantienen una estrategia de producción mixta, en la cual combinan la producción agrícola con la pecuaria; esto debido a que en zonas inferiores a los 4,000 m.s.n.m., se desarrolla la crianza de diversas especies animales (ovinos y vacunos principalmente) y se diversifica el desarrollo de cultivos (MINAG, 2004).

La explotación de los Camélidos domésticos se realiza de manera extensiva y se caracteriza por niveles bajos de producción y productividad (MINAG, 2004) (Cuadro N° 1).

CUADRO N° 1 : INDICADORES PRODUCTIVOS DE ALPACAS Y LLAMAS

INDICADOR	ALPACA	LLAMA
Natalidad, %	45.0	47.0
Mortalidad crías, %	30.0	25.0
Mortalidad adultos, %	10.0	8.0
Peso vivo adulto, Kg.	50.0	90.0
Rendimiento en carcasa, %	54.0	55.0
Saca, %	12.0	10.0
Peso del Vellón, Kg.	1.6	2.0

Fuente: FIDA, 1990 (Tomado de MINAG, 2004).

Estos bajos niveles de rendimiento se explican a su vez por las características de la producción que se realiza predominantemente en comunidades campesinas, las cuales se desarrollan desde una perspectiva de autosubsistencia. Esta entra en contradicción con las exigencias que el mercado impone a los productores, en

la medida que a través de la monetización de su producción pueden adquirir bienes de origen urbano (MINAG, 2004).

Entre los factores limitantes de la producción, podemos mencionar:

- La poca disponibilidad del recurso forrajero, debido a la baja productividad de los pastos por un mal manejo del recurso natural y el sobrepastoreo al que está expuesto el recurso.
- Manejo tradicional del ganado, no adecuado a las necesidades del mercado lo que genera bajos niveles de producción.
- Alta mortalidad en crías debido a diarreas.
- Alta infestación de parásitos externos (sarna) e incidencia de sarcocistiosis.
- Alta consanguinidad que genera defectos en los animales como deformaciones en la vista ("ojos sarcos") y la dentadura ("prognatismo").
- Cruce no controlado entre alpacas y llamas, generando animales híbridos como el Huarizo, con una baja calidad de fibra.

(MINAG, 2004).

4.3. Los productos de los Camélidos Sudamericanos

4.3.1. Fibras

La producción de fibra, al igual que otros animales (caprinos), son denominados de "fibras especiales" y se caracterizan por tener un vellón de tipo mixto, donde se entremezclan dos capas de fibras, las de la capa inferior, finas, cortas y abundantes y las de capa superior compuestas de fibras gruesas, relativamente planas y de mayor longitud (Carpio, 1981), adquiriendo diversa composición (Ruíz de Castilla, 1994; MINAG, 2004).

Se estima que la producción mundial de fibra de alpaca es de aproximadamente 3900 toneladas (MINAG, 2004).

4.3.2. Pielés y Cueros

Las pieles y cueros se comercializan en forma fresca o salada. Sin embargo, el recurso no es adecuadamente aprovechado, pues se pierde grandes cantidades de cueros por mal manejo de los mismos, al tener animales con sarna y en la post

cosecha (cortes en la piel, técnicas inadecuadas de secado y salado) (MINAG, 2004).

4.3.3. Carnes

Al analizar las grandes matanzas que se hicieron durante los primeros tiempos de la Conquista, se ha visto que gran parte ha sido a causa de la utilización de la carne. Sin embargo, se ha comprobado que es poco lo que se sabe a nivel arqueológico sobre el uso de carne de camélido para la alimentación, sobre todo en la gran área serrana (Bonavia, 1996).

Troll (citado por Bonavia, 1996), en su trabajo de 1935, opinó que "...el consumo de carne de llama y alpaca ... desempeñaban muy escaso papel, pues sólo podían matarse animales viejos, puede decirse que los animales no entraban en consideración al tratarse de la alimentación humana.". Wheeler (citado por Bonavia, 1996), refiriéndose concretamente a la llama, ha escrito que si hoy en día su carne no es estimada y se matan sólo animales viejos por ser ya inutilizables, "...no fue evidentemente lo mismo en el pasado, cuando la carne de la llama, constituía la fuente más importante de la alimentación de carne.".

Garcilaso de la Vega (citado por Bonavia, 1996) es mucho más concreto. Primero se refiere a la llama y a la alpaca y dice textualmente: "la carne deste ganado mayor es la mejor de cuantas hoy se comen en el mundo; es tierna, sana y sabrosa; la de sus corderos de cuatro y cinco meses mandan los médicos a dar a los enfermos antes que gallinas ni pollos.".

El grado de adaptación de los camélidos a condiciones tan adversas como las de los altos andes posibilita que estos animales tengan una mayor capacidad para asimilar alimentos de mediana y baja calidad que otros animales (por ejemplo: ovinos), lo que los convierte en una especie apta para la producción de carne (MINAG, 2004).

Sin embargo, los patrones de consumo de la población no favorecen la demanda de este tipo de productos, en especial carne fresca, ya sea de llama o alpaca (Foto N° 1) (MINAG, 2004).

La carne de los camélidos usualmente ha sido un producto considerado en segundo término dentro de las potencialidades productivas de la llama y de la

alpaca, prácticamente con un valor comercial muy pequeño y con un mercado muy restringido debido a prejuicios socioculturales del poblador citadino e incluso del mismo productor (Ruíz de Castilla, 1994).



FOTO N° 1: CARNE DE ALPACA. Fuente: MINAG, 2004.

En el caso de los pobladores de los Andes, sus patrones están determinados por aspectos de carácter cultural que identifican a la carne como un producto de "indios", y que sólo puede ser consumido por segmentos socioeconómicos de bajos ingresos (Ruíz de Castilla, 1994; MINAG, 2004).

El volumen de producción anual de alpacas en Perú fluctúa entre el 9 y 10% de la población, pudiendo llegar en algunos casos al 20%. Alrededor del 75-80% de los animales seleccionados para la saca son flacos, con un peso vivo promedio bajo (48-50 Kg.) y el 50-60% de ellos son hembras (Téllez, 1988; citado por Vilca, 1991).

La saca, como actividad de la familia campesina, es ejecutada por el varón pero es la mujer, como responsable y conocedora de los animales, quien decide su selección (Vilca, 1991).

Los caracteres sensoriales u organolépticos son importantes para el consumo de las carnes, porque influyen en la preferencia de los consumidores. Su apreciación es generalmente subjetiva y, por lo tanto, sujeta a las influencias de las tradiciones, creencias personales, costumbres y prejuicios. Así, tenemos que muchos la consideran de poco valor porque es desabrida; otros la consideran similar a la carne de ovino o no diferenciable de la carne bovina cuando está

molida; otros la hacen parecer a la carne de cerdo, mucho más si es tierna. Fuera de estas apreciaciones subjetivas, no hay medidas objetivas sobre las propiedades organolépticas y el grado de aceptación por el consumidor (Vilca, 1991).

Sumar (citado por Bonavia, 1996), coincide en el sentido que la carne de llama es agradable al gusto, aunque él señala que su olor es sui géneris. Además, también indica que la consistencia es firme y elástica. Además tiene poca grasa, de modo que es buena para la salud humana, mientras que el contenido proteínico es similar al de las otras carnes (Cuadro N° 2).

También afirma que, por su parte, la carne de la alpaca tiene un sabor parecido a la del carnero, y tiene un alto valor nutritivo que es similar al de la carne de otros animales domésticos, pero con la ventaja de tener un contenido muy bajo de grasas (1.33%), incluso inferior al de la llama. Torres (citado por Bonavia, 1996) es de la opinión también que "...la carne de alpaca es preferida sobre la de llama, aunque son bastante similares...".

Según Flores Ochoa (citado por Bonavia, 1996) el contenido proteínico es más alto en las llamas y alpacas que en las otras carnes de consumo humano, excepto la del caballo. Está de acuerdo en lo que se refiere al bajo índice de grasas y señala, además, que posee menos colesterol es la carne de ovino. Sus características de color, sabor, olor, y terneza son similares a las de las otras carnes rojas, que sin embargo son más caras. Las variaciones de calidad de esta carne dependen de la edad de los animales, de la actividad que han desarrollado en vida, así como de las técnicas del sacrificio, del procesamiento y del almacenamiento.

Flores Ochoa (citado por Bonavia, 1996) afirma que hoy en día, cuando la llama y la alpaca han terminado su vida útil, son sacrificadas para aprovechar su carne, y si los animales son de edad muy avanzada, entonces ésta se procesa en forma de charqui, y es destinada o al uso familiar o para la venta.

Novoa y Wheeler (citados por Bonavia, 1996) afirman que en 1984 se estimaba que en el Perú se consumía anualmente 8,000 toneladas de carne de llama y 10,000 toneladas de carne de alpaca. Tanto en el Perú como en Bolivia, la carne

de estos animales es de importancia primaria en la dieta popular y los especialistas consideran que el consumo podría ser mayor si se mejoran las condiciones de crianza.

CUADRO N° 2: COMPOSICIÓN QUÍMICA (%) DE LA CARNE DE ALGUNOS ANIMALES

ESPECIE	HUMEDAD	PROTEÍNA	GRASA	CENIZAS
VACUNO	72.72	21.01	4.84	0.91
OVINO	72.24	18.91	6.53	2.16
PORCINO	59.18	19.37	20.06	0.79
CAPRINO	73.80	20.65	4.30	1.25
GALLINA	72.04	21.87	3.76	1.31
PATO	70.08	19.60	7.85	1.47
CUY	70.60	20.30	7.80	0.80
LLAMA	69.17	24.82	3.69	1.41
ALPACA	74.60	20.33	4.13	1.36
VICUÑA	72.15	19.56	3.16	1.17

Fuente: Ruíz de Castilla, 1994.

Una modalidad de consumo de la carne de camélidos es transformándola en "charqui", proceso que consiste en deshidratar la carne, técnica que viene siendo utilizada desde épocas precolombinas, las cuales datan desde 6,000 años a.C. (Jerí, 1988, citado por Vilca, 1991). La elaboración de este producto permite transformar la carne fresca en otra de reducido contenido acuoso y extraordinaria capacidad de conservación, almacenamiento y transporte, siempre que se mantenga aislada de los efectos ambientales nocivos (humedad, luz, calor, etc.) (Vilca, 1991). El proceso consiste en pedacear la carne desgrasada, prensarla y salarla para luego colgarla en estacas bajo los rayos del sol y sometiéndola a la acción de las heladas durante la noche (MINAG, 2004).

La tecnología usada para producir el charqui es simple y consiste en el secado natural de la carne coadyuvado, generalmente, por la adición de sal de cantera o marina. Existen referencias al empleo de aditivos como el salitre, ají, muña, etc., por parte de los antiguos peruanos, tal vez para mejorar el sabor o con fines de

preservación. El procesamiento suele practicarse entre los meses de mayo y agosto porque es el período más frío y seco del año en los altos Andes (Jerí, 1988; citado por Vilca, 1991).

La carne procesada como "charqui" puede mantenerse por un lapso de 4 a 5 meses, con valores nutritivos más altos que los de la carne fresca, posibilitando su transporte y comercialización a poblados de la selva, centros mineros y barrios de pobladores migrantes en las ciudades de la costa y sierra (MINAG, 2004).

En cuanto a volúmenes de producción se refiere, la producción de carne de alpaca para el 2001 alcanzó un volumen de 8,271 toneladas; mientras que la de llama 3,209 toneladas (Fuente: MINAG, 2004).

4.4. Comercialización de la carne

La comercialización de la carne de alpaca tiene limitaciones establecidas fundamentalmente por su menor valor comercial. El precio de venta de la carne de alpaca siempre es menor que la de ovino y de bovino. Las diferencias de precios tienden a ser menores en las zonas de producción, con un 10% más para la carne de ovino. En áreas urbanas, el ovino vale hasta un 40% más. Sobre la carne de alpaca se han construido una serie de mitos que han influido en los hábitos de consumo, de modo que se pone en duda su calidad higiénico-sanitaria y nutricional. Por estos motivos, los productores benefician los animales en sus predios y elaboran el charqui, que es más rentable (Ruíz de Castilla, 1994).

La venta de carnes de camélidos al detalle tiene ciertas características. Los precios de las carnes frescas de camélidos son inferiores a las de ovinos (hasta 30%) y vacunos (hasta 50%). Esto obedece, entre otras razones, a su baja calidad y aceptación (Vilca, 1991).

La comercialización de desarrolla en condiciones desfavorables al producto en cuanto a calidad y presentación se refiere, puesto que no son beneficiadas en camales y se transportan en mantas hacia los centros de consumo, produciéndose un excesivo manipuleo, generándose un mercado informal (MINAG, 2004).

El producto se ofrece al consumidor en su domicilio (venta casa por casa) o adquiriéndose para destinarlo a su uso en restaurantes y comerciantes de

alimentos, quienes procesan el producto y lo ofrecen como carne de otras especies o en comidas típicas bajo la forma de chicharrones, adobo, etc. (MINAG, 2004); o también como embutidos y/o conservas cárnicas (Vilca, 1991).

En la medida que el producto se comercializa de manera informal en el mercado, los precios de la carne en la zona urbana se cotizan por debajo de las demás carnes, representando un 30% con respecto a los ovinos y un 50% respecto a los vacunos (Vilca 1991; MINAG, 2004).

4.5. Exportación

La creciente integración de los mercados influye en el acrecentamiento de la competencia por ofrecer productos al consumidor. La competitividad exige a su vez salir al mercado internacional ofreciendo productos de calidad, lo que significará un mayor ingreso de divisas favoreciendo al país. Sin embargo, también será necesario importar bienes que no son posibles de producir o que el mercado interno no pueda satisfacer (MINAG, 2004).

Además de los productos tradicionales como fibras y lanas, el sector agropecuario está empezando a participar en el comercio exterior, especialmente en el rubro de carnes ofertando carne de porcino, igualmente exportando huevos fértiles para pollos y animales en pie (alpacas y llamas) (MINAG, 2004).

Por otro lado, en el país se importan productos en los cuales nuestra producción es deficitaria, como es el caso en el rubro de carnes y menudencias, así como la leche (MINAG, 2004).

5 SARCOCISTIOSIS

La Sarcocistiosis es una enfermedad parasitaria causada por organismos del género *Sarcocystis*. Fue reportado por primera vez en Suiza (1843) por Miescher, quien encontró, en el músculo esquelético del ratón (*Mus musculus*), lo que llegó a conocerse como túbulos de Miescher en Suiza (Dubey, 1976; Levine, 1986).

A fines del siglo XIX e inicios del siglo XX, *Sarcocystis* fue reconocido como un parásito común en la musculatura de los herbívoros. Sin embargo, su posición

taxonómica fue incierta y sus ciclos de vida permanecieron desconocidos, hasta que se realizaron estudios donde se emplearon cultivos celulares a los que se inocularon bradizoítos liberados de quistes de *Sarcocystis* de un Grackle (variedad de ave), que resultó en el desarrollo de gametos coccidiales y estadíos parecidos a ooquistes, demostrándose así el ciclo de vida heteroxeno, con los estadíos asexuales en el animal presa y los estadíos sexuales en el predador (Dubey, 1976).

Levine (1986) propone la siguiente clasificación taxonómica:

Phyllum APICOMPLEXA Levine, 1970

Clase SPOROZOASIDA Leuckart, 1879

Subclase COCCIDIASINA Leuckart, 1879

Orden EUCOCCIDIORIDA Léger y Duboscq, 1910

Suborden EIMERIORINA Léger, 1911

Familia SARCOCYSTIDAE Poche, 1913

Subfamilia SARCOCYSTINAE Poche, 1913

Género *SARCOCYSTIS* Lankester, 1982

El género *Sarcocystis* está compuesto por más de 130 especies (Tenter, 1995), con diferencias en la patogenicidad, estructura, y ciclo de vida. La última revisión taxonómica de estas especies citó a más de 122 *Sarcocystis* spp. (Levine, 1986); desde entonces se han nombrado nuevos *Sarcocystis* spp., y se han encontrado muchos parásitos similares a *Sarcocystis* spp. en músculo y tejido nervioso de varios vertebrados. Los *Sarcocystis* spp. son parásitos de un amplio rango de vertebrados, incluyendo los mamíferos, aves, reptiles y peces (Tenter, 1995).

La mayoría de *Sarcocystis* encontrados en los animales domésticos son especie – específicos para sus hospedadores intermediarios y familia – específica para sus hospedadores definitivos. Sin embargo, los hospedadores intermediarios así como también los definitivos pueden ser infectados por diferentes *Sarcocystis* spp. Aún no está claro, como diferentes *Sarcocystis* spp. infectan a un mismo hospedador (Tenter, 1995).

En los Camélidos Sudamericanos se han reportado tres especies de *Sarcocystis*: *Sarcocystis aucheniae*, que produce quistes macroscópicos,

Sarcocystis lamacanis, propuesto por Leguía *et al.* (1989), produce quistes microscópicos y *Sarcocystis tilopodi* (sin. *S. guanicoecanis*), reportado en guanacos en Argentina (Quiroga *et al.*, 1969).

5.1. Ciclo Biológico

Los miembros de este género son protozoos intracelulares obligatorios, y, como una típica coccidia, su ciclo de vida consiste en merogonia, gametogonia y esporogonia (Tenter, 1995). El *Sarcocystis spp.*, al ser de ciclo indirecto, requiere de dos hospedadores obligatorios. Realiza el estadio sexual en el predador (hospedador definitivo) y el estadio asexual en la presa (hospedador intermediario) (Leguía *et al.*, 1989).

El parásito vive y se reproduce sexualmente en el intestino del perro (hospedador definitivo), quien elimina grandes cantidades de esporoquistes en las heces dependiendo de la especie de *Sarcocystis* de camélido sudamericano y de la evolución de la infección en el perro. La eliminación continúa por un período de 4 a 8 semanas, cuando ocurre una recuperación espontánea (White, 1998).

El hospedador definitivo se infecta al alimentarse de un animal (presa) o carne infectada con sarcoquistes: los bradizoítos son liberados por la digestión de los quistes en el estómago e intestino del predador, se mueven activamente e ingresan a la pared intestinal donde se dividen en gametos (femenino y masculino), se produce la fecundación resultando ooquistes (zigotes). El ooquiste, al poseer una membrana muy frágil, esporula en la lámina propia. Cada ooquiste contiene dos esporoquistes, cada uno con cuatro esporozoítos; el esporoquiste es evacuado al exterior junto con las heces (Levine, 1986; Dubey *et al.*, 1989; Soulsby, 1987; Rojas, 1990; Mehlhorn, 1993) (Figura N° 1).

El hospedador intermediario (alpaca) adquiere la infección al ingerir pasturas o aguas contaminadas con los esporoquistes, liberándose los esporozoítos en el intestino, los que ingresan a la circulación sanguínea y desarrollan la primera generación de esquizontes en las células endoteliales o subendoteliales de los vasos sanguíneos de casi todos los órganos. Los merozoítos producidos de la primera generación de esquizontes entran a nuevas células endoteliales y

subendoteliales donde se realiza la segunda generación de esquizontes. La segunda generación de merozoítos entran a las células musculares esqueléticas, cardíacas y algunas veces también en las células del sistema nervioso central donde se realiza la tercera generación de esquizontes, la que finalmente termina conformando el quiste (sarcoquistes) que pueden ser microquistes y/o macroquistes, en cuyo interior se forman los bradizoítos o cistozoítos. Con la ingestión del sarcoquiste del predador, se cierra el ciclo. Los hospedadores definitivos e intermediarios varían para cada especie de *Sarcocystis* (Levine, 1986; Dubey *et al.*, 1989; Soulsby, 1987; Rojas, 1990; Mehlhorn, 1993).

En infecciones naturales, es común que ambas especies (*S. lamacanis*, *S. aucheniae*) afecten al mismo tiempo al hospedero intermediario (White, 1998). Los microquistes se encuentran especialmente en el corazón y diafragma del hospedero intermediario, pero también en músculo esquelético; mientras que los macroquistes son blancos y del tamaño de granos de arroz pequeños y compactos, usualmente se encuentran en el esófago y cuello, pueden estar en cualquier parte del músculo esquelético pero nunca en el corazón (White, 1998). Estos quistes (macro o micro) no ocasionan reacción inflamatoria alguna mientras se encuentran en el músculo, pero a medida que la concentración de quistes aumenta, estos pueden interferir con la eficiencia del músculo (White, 1998). En infecciones experimentales en perros y gatos con microquistes y macroquistes de *Sarcocystis* de alpaca, para definir al hospedador definitivo, se demostró que el perro e indirectamente los cánidos silvestres (zorros, lobos, etc.) son los hospedadores definitivos del *Sarcocystis* en camélidos. Se descarta a los gatos e indirectamente a los felinos silvestres como posibles hospedadores definitivos (Cuadro N° 3).

**CUADRO N° 3: CARACTERÍSTICAS *Sarcocystis aucheniae* y
*Sarcocystis lamacanis***

CARÁCTERÍSTICA	<i>S. aucheniae</i>	<i>S. lamacanis</i>
Hospedero definitivo	Perros (también lobos)	Perros (también lobos)
Periodo prepatente H.D.	11-20 días	9-14 días
Periodo patente H.D.	20-41 días	60-72 días
Esporoquistes eliminados por día	Hasta 560,000 (máximo a los 15 días post infección)	Hasta 2'000,000(máximo a 22 días post infección)
Tamaño esporoquistes	15.63±0.47x10.84±0.36µm	13.10-15.55x9.08-11.15µm
Sobrevivencia esporoquistes en pasturas	Prolongada, puede ser de 4-5 meses o mayor.	Prolongada, puede ser de 4-5 meses o más.
Periodo prepatente de sarcocistiosis aguda H.I.		21-25 días; 19-22 días
Velocidad de maduración de los quistes H.I.	Lenta, 14-18 meses	Rápida, 4-5 meses
Localización principal de los quistes H.I.	Músculos esqueléticos, Nunca en el corazón	Corazón y otros Músculos estriados
Toxicidad en perros y humanos al consumir carne parasitada	Baja	Alta
Dosis letal esporoquistes		>40,000 y < 160,000
Tamaño sarcoquistes maduros	Macroscópico 3-6 mm. x 1.5-2.5 mm.	Microscópico 12-14 mm. x 30-32 mm.

Fuente: White, 1998.

En otros estudios, se suministró carne de guanaco altamente infectada con macroquistes de *Sarcocystis* a perros, gatos y ratones. Luego de colectar y examinar las heces diariamente se encontró que sólo los perros eliminaron esporoquistes (Gorman *et al.*, 1984). Del mismo modo, Schneider *et al.*, (1984), aislaron quistes de *Sarcocystis aucheniae* de llama y lo suministraron a un perro y a un gato, sólo el perro eliminó esporoquistes a los 21 días de la inoculación y por 21 días.

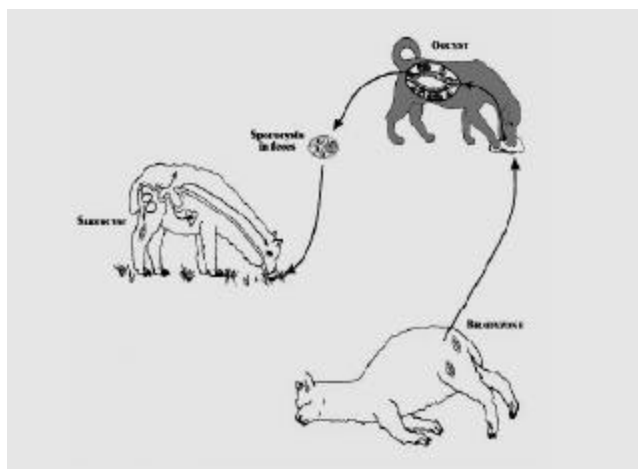


FIGURA N° 1: CICLO BIOLÓGICO DE *Sarcocystis aucheniae* (Fuente: White, 1998).

5.2. Patología

5.2.1. En el Hospedador Intermediario

Durante años *Sarcocystis* fue considerado de dudosa patogenicidad hasta que se demostró el ciclo de vida y la patogenicidad en terneros infectados experimentalmente con ooquistes de *Sarcocystis cruzi*. Los signos clínicos incluían anorexia, pirexia y caquexia; los terneros murieron luego de 33 días. A la necropsia se halló linfadenopatía generalizada y petequias en las membranas serosas; esquizontes fueron hallados en las células endoteliales de los vasos sanguíneos (Fayer *et al.*, 1973). Estos signos clínicos y los hallazgos de la necropsia, fueron similares a los reportados para la enfermedad de Dalmeny de vacas en Canadá (Dubey, 1976).

Muchas de las especies patógenas de *Sarcocystis* causan enfermedad aguda sólo en su hospedador intermediario, pero no en su hospedador definitivo. En los hospedadores intermediarios, la enfermedad aguda es causada principalmente en las fases iniciales de la merogonia, la cual es llevada a cabo en las células endoteliales de casi todos los órganos internos y la enfermedad crónica es causada en la última fase de la infección. La severidad de los signos clínicos depende de la dosis de esporozoitos ingeridos y del estado inmune del

hospedador. Sin embargo, no hay signos clínicos específicos para Sarcocistiosis (Dubey *et al.*, 1989; Tenter, 1995).

Con la finalidad de determinar el cuadro patológico producido por *Sarcocystis lamacanis* en alpacas, se inoculó oralmente a 3 alpacas de 4 meses de edad, libres de parásitos, con 160,000 esporoquistes procedentes de perros que fueron infectados con músculo cardíaco conteniendo microquistes (*Sarcocystis lamacanis*). Se produjo en las alpacas un cuadro clínico agudo entre los 19 y 21 días después de la inoculación. Este cuadro clínico se caracterizó por: anorexia, pirexia, pérdida de peso, salivación, disnea, palidez de las membranas mucosas, incoordinación, postración y muerte entre 3 a 4 días después. A la necropsia se hallaron hemorragias equimóticas de moderadas a severas, en serosas del tracto gastrointestinal, órganos torácicos, abdominales y sistema nervioso central; observaron además, hidrotórax, hidropericardio, hidroperitoneo y necrosis de tipo zenkeriana asociada con hemorragias focalizadas a difusas en la musculatura esquelética y cardíaca (Sam, 1998).

En el mismo experimento, los cambios histopatológicos hallados fueron: congestión severa y hemorragias en los tejidos afectados, asociados con la presencia de esquizontes en el endotelio vascular e infiltración moderada a severa de células linfocíticas. También se halló la presencia de quistes inmaduros de *Sarcocystis* en la musculatura cardíaca y esquelética, acompañada de severa hemorragia, degeneración y/o necrosis neural o de células de Purkinje. En este mismo experimento, otra alpaca inoculada con 40,000 esporoquistes, mostró anemia, pérdida de apetito, fiebre y pérdida de peso, pero se recuperó. Una alpaca del grupo control (no inoculada con esporoquistes), no presentó problema alguno (Sam, 1988).

5.2.2. En el Hospedador Definitivo

Se ha demostrado experimentalmente, que los microquistes (*S. lamacanis*) pueden ser altamente patógenos en los perros. Así, un cachorro presentó a los 10 días post infección, signos clínicos caracterizados por anorexia, pirexia (41°C), palidez de las membranas mucosas, diarrea muco sanguinolenta, incoordinación y

postración, muriendo dos días después. A la necropsia se observó la mucosa del yeyuno e íleon con contenido biliar, hiperémica, edematosa y congestionada, mucosa del colon con hemorragias longitudinales. Los otros cachorros del mismo estudio, presentaron una diarrea mucosa leve entre los días 9 – 14 post infección. Por otro lado, los perros inoculados con macroquistes (*S. aucheniae*) presentaron una diarrea mucosa (Leguía *et al.*, 1989).

5.3. Diagnóstico

El diagnóstico de Sarcocistiosis aguda en animales es difícil de realizar debido a que hay muchas enfermedades que presentan signos clínicos que llevan a la pérdida de la condición general, además, encontrar parásitos en los tejidos de los animales agudamente infectados no es práctico. Se considera que todos los rumiantes tienen algún sarcoquiste en su musculatura (Dubey *et al.*, 1989).

El diagnóstico presuntivo de la Sarcocistiosis aguda se basa en la eliminación de otros posibles agentes causales, evaluación epidemiológica del hato y su relación con otros animales (especialmente perros) así como, en los hallazgos clínicos (Dubey *et al.*, 1989).

Un diagnóstico de la Sarcocistiosis macroscópica en las alpacas se realiza observando los macroquistes en los músculos del animal, lo que implica abrir a los animales una vez sacrificados y observar los macroquistes en los músculos.

En el caso de los perros, la presencia de Sarcocistiosis se puede demostrar al realizar un examen de heces a perros que han consumido carne contaminada con macroquistes para observar ooquistes y esporoquistes del parásito en las heces; también se pueden observar ooquistes en el tejido intestinal (post-mortem) al microscopio óptico (Sam, 2003).

5.4. Control

La prevención es el único método disponible y práctico de control. No existe una vacuna para proteger al ganado contra la Sarcocistiosis clínica, aunque las investigaciones indican que los bovinos, ovinos, caprinos y cerdos pueden ser inmunizados con bajas dosis de esporoquistes (Dubey *et al.*, 1989).

Evitar que el hospedero definitivo difunda al *Sarcocystis* es la llave para eliminar la expansión de esta infección parasitaria (Leguía 2003, comunicación personal):

- Los carnívoros (perros) no deberían estar en contacto con el hábitat, alimento, agua y dormideros de las alpacas.
- La cocción (80°C), congelación (-10°C por 10 días) y el deshidratado (charqui) de canales infectadas, constituyen medios eficaces para la inactivación del *Sarcocystis*, pudiendo ser utilizados dichos procedimientos en el tratamiento de canales infectadas para evitar su decomiso (Leguía *et al.*, 1990). Por otro lado, Ayala (1999) expone carne contaminada con quistes de *Sarcocystis* a la acción de la saturación con sal común y a la irradiación solar por un período de 5 días, luego de este tiempo se observó macro y microscópicamente la destrucción completa de los quistes, considerándose esta técnica como una alternativa al procesamiento de carnes infectadas.
- Las alpacas muertas deberían ser incineradas. Esto es importante si se tiene en consideración que los animales muertos son dejados en el campo expuestos a los carnívoros salvajes.

5.5. Pérdidas económicas

La Sarcocistiosis crónica puede ser el resultado de la ingestión de una baja dosis de esporoquistes de un *Sarcocystis* patógeno y puede causar pérdidas económicas en la industria ganadera debido a la reducción en la calidad y la cantidad de carne, lana o fibra en vacunos, porcinos, ovinos y camélidos (Dubey *et al.*, 1989; Leguía *et al.*, 1990). Además, las pérdidas económicas también son causadas por la infección con *Sarcocystis*, que forman quistes macroscópicos en los vacunos, ovinos y camélidos; lo que resulta en la condena de toda la canal o de las partes afectadas después del beneficio.

Las parasitosis constituyen la principal causa de decomiso de carnes camélicas, al igual que en otras especies (Vilca, 1991). Alva *et al.* (citados por Vilca, 1991), afirman que en Perú se decomisan entre 12 y 18% de los hígados de alpacas por causa de *Lamanema*, 9% de las canales por *Sarcocystis*, 2.7% de

hígados y pulmones por hidatidosis, y, el 0.1% de hígados por distomatosis. Las cifras de sarcocistiosis pueden ser más altas según regiones.

En Estados Unidos, las pérdidas producidas por la infección con este parásito han sido estimadas en varios millones de dólares anuales debido al decomiso de carne conteniendo sarcoquistes groseramente visibles (Dubey *et al.*, 1989), y cerca del 20% de pérdidas anuales son atribuidas directamente a los parásitos en las alpacas (Leguía, 1991).

Las pérdidas económicas producidas por la infección clínica y subclínica son difíciles de calcular porque:

- Casi el 100% de los vacunos, ovinos y camélidos se encuentran infectados, así es difícil diferenciar entre animales afectados y no afectados.
- Es muy difícil dar un valor a las pérdidas debido a la pobre alimentación, fallas en el crecimiento, reducción en la producción de leche, lana y fibra, problemas reproductivos, y la misma enfermedad clínica.
- La enfermedad clínica es difícil de diagnosticar y ha sido reconocida relativamente en algunos brotes, principalmente en vacunos y equinos.

(Leguía, 1991).

6. TOXICIDAD DE LA CARNE CON *Sarcocystis*

6.1. Características de la toxina

La Sarcocistina es la sustancia tóxica producida por *Sarcocystis spp.*, dotada de propiedades antigénicas. Los quistes ubicados en la musculatura liberan la toxina al romperse, pasando la toxina al torrente sanguíneo y así se propaga por todo el organismo, lo que producirá, entre otras lesiones abortos en el ganado daño a nivel cardíaco, hepático, y en otros órganos. En muchos casos llega a ser letal (Sam *et al.*, 1998).

La toxina tiene características hemolíticas y hemaglutinantes, así como propiedades neuromusculares. Actúa luego que los sarcosporidios invaden el epitelio intestinal, se albergan provisionalmente en el hígado y en el bazo y llegan a la musculatura con el torrente sanguíneo. Tras la muerte de los sarcosporidios, la sarcocistina liberada desarrolla su acción tóxica - degenerativa sobre el tejido

circundante y se produce la calcificación del parásito y de la estructura que lo rodea (Martínez *et al.* 1999).

Estudios previos indican que proteínas de lisados de macroquistes de *Sarcocystis aucheniae* (MSA) reaccionan con inmunoglobulinas G específicas de conejo en la prueba indirecta de ELISA (Ramírez *et al.*, 1995). Las proteínas constituyentes de MSA incluyen algunas con propiedades tóxicas, que podrían ser compatibles con las contenidas en la Sarcocistina referida por Senaud (1977) las mismas que ocasionan la muerte de conejos debido a la producción de alteraciones histopatológicas agudas en diferentes órganos vitales (Sam, *et al.*, 1998).

6.2. Importancia en salud pública de la Sarcocistiosis

Leguía *et al.*, (1990) produjeron un cuadro clínico de gastroenteritis en monos alimentados con carne de alpaca cruda o insuficientemente cocida infectada con micro y macroquistes. Estos animales presentaron diarrea, cólicos abdominales y escalofríos entre las 3 a 8 horas después de la infección y durante 3 días seguidos, luego de los cuales los animales se recuperaron sin ningún tratamiento.

La Sarcocistiosis se puede considerar como una zoonosis tóxica, ya que se han reportado evidencias de trastornos gastroentéricos en personas que consumieron carne cruda infectada con *Sarcocystis aucheniae* (Leguía, 1989) y con *S. hominis* (Hiepe *et al.*, 1979), comprobándose que el consumo de carne infectada cruda o insuficientemente cocida produce estos trastornos; y que es atribuido por los campesinos a la “frescura de la carne” (Leguía, 1991).

7. TRATAMIENTOS CÁRNICOS FÍSICOS

7.1. Cocción

La cocción aumenta la proporción de agua al embeber ésta las fibras musculares de la carne. Por el calor se coagulan las proteínas y en parte se desintegran, originando compuestos amoniacaes productores de ácido úrico (purinas) que pasan casi totalmente al agua o caldo de cocción. Pierde grasa que, al disolverse en parte, pasa también al caldo. Las sales minerales son disueltas en

una proporción de casi un 50 % y las vitaminas desaparecen por completo. La carne de res hervida contiene, pues, mucha agua, menos proteínas, pocas purinas, menos grasas y sales minerales y ninguna vitamina (Cocina para Todos – Portal de Gastronomía, 2004).

Los productos cocidos alcanzan una temperatura de 80°C externamente y 75°C en su interior (Herrera y Villamil, 1992).

“Se ha observado que la carne fresca de alpaca sometida a cocción, pierde 23% de su peso en jugos, pero si previamente fue curada puede perder el 44% de su peso” (Vidalón, 1973, citado por Vilca, 1991).

7.2. Horneado (calor seco)

El horneado se realiza cerrado herméticamente y con poca o nula cantidad de agua, aumenta la cantidad de agua, aunque en menor proporción que en el hervido. Las proteínas se coagulan y la grasa se disuelve en parte. La carne pierde sales minerales y se destruyen las vitaminas. Es más nutritiva que hervida y tiene mejor sabor (Cocina para Todos – Portal de gastronomía, 2004).

El término hornear significa “cocinar en el horno” y se clasifica de acuerdo con la temperatura a la que se gradúa el horno:

- Temperatura suave: 300°F – 150°C
- Temperatura moderada: 350°F – 175°C
- Temperatura alta: 400°F – 200°C

(Alicorp, 1998).

Cocinar al vapor: Cocer un preparado o carne en un recipiente dentro de otro, cerrado y con vapor de agua (Alicorp, 1998).

7.3. Congelación

La congelación es el proceso por el cual se somete la carcasa, menudencias y/o apéndices a temperaturas iguales o inferiores de -30°C a -35°C por un tiempo determinado que asegure que la temperatura interna sea igual o menor a -18°C (INDECOPI, NTN 201.054 2001).

La carne congela desde -2°C hacia abajo, debido a la presencia en su componente acuoso de solutos no volátiles que hacen descender el punto de congelación (Sánchez, 1999).

Constituye un método eficaz y práctico para la conservación de los alimentos. El valor nutritivo, el aroma y el color de los alimentos congelados son generalmente excelentes cuando el proceso se ha aplicado en forma correcta. Las bajas temperaturas retrasan la acción de las enzimas y detienen el crecimiento de los microorganismos. Durante la congelación, si la temperatura del alimento no se reduce rápidamente a -18 ó -20°C, se formará una barrera de hielo que aislará e impedirá que el frío llegue al punto central del envase que contiene el alimento. En consecuencia, pueden quedar puntos en los que las enzimas y microorganismos sigan reactivándose (FAO, 1984).

En general, a temperaturas más bajas, mayor tiempo de almacenamiento, pero es necesario tener en cuenta el costo energético que ello implica. El crecimiento bacteriano y las reacciones químicas se inhiben a temperaturas por debajo de -10°C, por lo que se considera una temperatura de -18°C como apropiada para la congelación de la carne (Sánchez, 1999).

El tiempo máximo de conservación en congelación es aproximadamente de 12 a 15 meses para pollos, 18 para bovinos y 15 meses para porcinos (Herrera y Villamil, 1992).

7.4. Efectos de los tratamientos físicos sobre la carne y sus parásitos

Una vez terminados los tratamientos físicos, se observó en la carne pérdida de peso luego de haberse realizado la cocción y el horneado, la carne se apreció de color marrón y al tacto estaba seca en el caso del horneado. En la cocción se observó la carne algo húmeda y disminuida de tamaño. Los macroquistes mantuvieron su color blanco-cremoso y algunos al tacto presentan una consistencia más suave.

En el caso de la congelación, luego de descongelada la carne se observó que esta tenía un color marrón oscuro, consistencia algo dura, algunos macroquistes reventaron al tocarlos, mientras que otros mantenían su consistencia firme.

8. TRATAMIENTOS CÁRNICOS QUÍMICOS

8.1. Salazón

La salazón implica la adición de cantidades variables de sal seca común, nitrato, nitritos, etc., o el uso de salmueras para conservar el alimento. La acción conservadora de la sal común depende mayormente de un efecto deshidratante y de su acción inhibidora de la descomposición. Debe observarse que algunos patógenos, como *Vibrio cholerae*, pueden sobrevivir varios días en soluciones de sal poco concentradas (FAO, 1984).

Existen tres métodos principales de salazón (FAO, 1984):

- a) Salazón seca (lixiviación): Se aplica sal al producto y la salmuera resultante se escurre fuera.
- b) Piclaje (aceite, vinagre y sal) (curado con sal): Se aplica la sal y la salmuera resultante se deja hasta que cubra el producto en el recipiente. El piclaje consiste en la conservación de alimentos en sal, salmuera, aceite, vinagre y otros ácidos débiles. El piclaje puede implicar también un elemento de fermentación (por ejemplo: aceitunas picadas [en aceite, sal y vinagre]) (FAO, 1984).
- c) Curado en salmuera: El producto se coloca dentro de una solución de sal (FAO, 1984).

El salado es el método más seguro y de mayor uso para la conservación de la carne, especialmente en el área rural. Consiste en agregar buena cantidad de sal disuelta o en seco, a la carne cortada en tiras. En esta forma, se puede conservar por varios días, ya que la sal ayuda a destruir las bacterias e impide su desarrollo y proliferación (Fondo Editorial Granja, 1994).

8.2. Marinado

El macerado o marinado consiste en sumergir cualquier alimento en una mezcla de hierbas aromáticas, especias, jugo de limón o vinagre, etc., para tiernizar o realzar un sabor (Alicorp, 1998); para su cocción y conservación (<http://www.cocinaperuana.com>)

8.3. Efectos de los tratamientos químicos sobre la carne y sus parásitos

Una vez realizados los tratamientos químicos, en ambos casos (marinado y salazón) al tacto se observó que la carne se encontraba húmeda, fría, más suave y con apariencia de cocida (color marrón) tanto en la parte externa como al hacer un corte y abrirla.

El peso de la carne aumentó ligeramente en el caso del marinado, más no se observó diferencia alguna en peso para el caso de la carne salazonada.

Los macroquistes mantuvieron su color blanco cremoso y muchos de ellos presentaron una consistencia más suave, reventando algunos al ser tocados o intentar sacarlos, mientras que otros mantenían su consistencia firme.

III. MATERIALES Y MÉTODOS

1. DISEÑO EXPERIMENTAL

Se obtuvo carne de alpaca naturalmente infectada con macroquistes de *Sarcocystis aucheniae*, se dividió en porciones y se sometió a tratamientos físicos y químicos. Luego, se realizó la evaluación biológica de la carne tratada para determinar su efecto saneante en perros, mediante el consumo de dicha carne parasitada con y sin tratamientos por estos animales; el efecto saneante se observaría al realizar el examen coproparasitológico de los perros.

El efecto detoxificante de los tratamientos sobre el contenido proteico de los macroquistes, se realizó en conejos mediante la inoculación en estos de un lisado preparado a base de macroquistes. Este efecto se observaría mediante los signos clínicos presentados por los conejos luego de la inoculación del lisado.

2. LUGAR DE ESTUDIO

El presente estudio se llevó a cabo en las instalaciones de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, en los

Laboratorios de Anatomía Animal, Histopatología y Salud Pública y Salud Ambiental, en caniles y jaulas para conejos, diseñados y mantenidos específicamente para investigación.

3. ANIMALES

Los animales utilizados fueron:

- Seis alpacas adultas seleccionadas al azar machos y hembras vivas, de 6 dientes (aproximadamente 5 años), provenientes de la sierra central del país (Huancavelica).
- Veinte conejos raza California de 4 a 6 meses de edad aproximadamente, hembras y machos en buen estado de 2 – 2.5 Kg. de peso.
- Veinte cachorros caninos cruzados (de 3 a 4 meses de edad) hembras y machos en buen estado.

4. TAMAÑO MUESTRAL

La formula utilizada para determinar el tamaño de muestra por grupo experimental, de acuerdo con Snedecor & Cochran es la siguiente:

$$n = \left[\frac{Z(a) + Z(b)}{p_1 - p_2} \right]^2 * (p_1 * q_1 + p_2 * q_2)$$

Donde:

- **n** = número de animales a usar por prueba.
- **Z(a)** = valor de la t de Student para el nivel de confianza especificado.
- **Z(b)** = valor de la t de Student para la potencia especificada.
- **p₁** = proporción en la población 1.
- **p₂** = proporción en la población 2.
- **p₁*q₁** = varianza de la proporción en la población 1 = $p_1*(1-p_1)$
- **p₂*q₂** = varianza de la proporción en la población 2 = $p_2*(1-p_2)$

Datos:

- Proporción en población 1 (%) = 100
- Proporción en población 2 (%) = 1

- Nivel de confianza (%) = 95

- Potencia (%) = 90

Con los datos anteriores, tenemos que “*n*” viene a ser igual a 2.

5. MATERIALES

Para trabajar con las alpacas:

- Forraje fresco
- Agua
- Cuchillos.
- Refrigerador doméstico (Westinghouse).
- Bandejas de metal.
- Bolsas plásticas

Para trabajar con los perros:

- Caniles
- Alimento balanceado comercial para perros.
- Agua.
- Platos para alimentar mascotas.
- Detergente.
- Lejía.
- Escobas.
- Periódicos viejos.
- Antiparasitario a base de Praziquantel y Febendazole.
- Vacunas: Distemper, Parvovirus, Hepatitis, Leptospira, Rabia.
- Cocina a gas.
- Sartén.
- Horno eléctrico.
- Refrigerador doméstico (Westinghouse).
- Congelador doméstico (Bosch).
- Tubos de ensayo.
- Mortero.
- Sal.

- Vinagre.
- Porta y cubre objetos.
- Microscopio óptico.

Para trabajar con los conejos:

- Jaulas.
- Periódicos viejos.
- Alimento balanceado comercial para conejos.
- Agua.
- Jeringas.
- Suero fisiológico.
- Detergente.
- Lejía.
- Escobas.
- Instrumental para necropsias.

Para preparar el lisado de macroquistes:

- Bisturí.
- Solución PBS 0.15 M (pH: 7.3).
- Frascos pequeños.
- Mortero y pilón.
- Refrigerador doméstico (Westinghouse).
- Balanza gramera.
- Papel de filtro.
- Ultrasonicador Fisher 300.
- Centrífuga Eppendorf Centrifuge 5402.
- Filtro descartable Millipore de 0.22 μ .
- Espectrofotómetro.
- Reactivos para medición de proteína.
- Micropipeta (Eppendorf 100 μ l).
- Tips para micropipeta.
- Tubos de ensayo.
- Beaker.

- Autoclave.

6. METODOLOGÍA

6.1. Obtención de la carne de alpaca

6.1.1. Sacrificio de los animales

Los animales se mantuvieron en 3 corrales del establo de la FMV – UNMSM, con alimento y agua *ad libitum* hasta 24 horas antes del sacrificio, luego se mantuvieron con agua.

Dos días después de la llegada de los animales a Lima, estos fueron sacrificados sometiendo a aturdimiento por conmoción, degüello, sangría, desollado, eviscerado y separación de las canales (Vilca, 1991). El estado de carnes de los animales era óptimo.

6.1.2. Conservación de la carne

Las canales se mantuvieron en oreo por 24 horas y luego se refrigeraron para mantenerlas en buen estado (Vilca, 1991). (Foto N° 2).



FOTO N° 2: CARNE DE ALPACA CON MACROQUISTES DE *Sarcocystis aucheniae*.

6.1.3. Preparación de la carne de alpaca

Se separó la carne parasitada de alpaca cortándola con cuchillos en porciones de aproximadamente 200 g. cada una, para así poder darle los tratamientos necesarios. Cada porción de 200 g. conteniendo 200 ó más quistes, fue embolsada y sirvió para alimentar a un perro. La carne embolsada y que no era

utilizada inmediatamente (ya que de acuerdo con algunos tratamientos debía ser refrigerada o congelada), se sometía a los tratamientos y se guardaba en el refrigerador y congelador del Laboratorio de Salud Pública y Salud Ambiental.

6.2. Obtención y preparación de los conejos

Estos animales se mantuvieron en conejeras en un ambiente cerrado y limpio (todos los días se limpiaban las conejeras y pisos). Se les brindó alimento balanceado comercial para conejos (aproximadamente 70 g. diarios) y agua. A estos conejos se les controló sanitariamente durante 4 días para asegurar su buen estado sanitario. Luego del control, se asignaron a los grupos experimentales dieciocho conejos para realizar la prueba de toxicidad de la Sarcocistina.

6.3. Obtención y preparación de los perros

Los cachorros se mantuvieron en caniles durante el experimento. Los caniles fueron limpiados, desinfectados y flameados 24 horas antes de la llegada de los cachorros. Los cachorros fueron desparasitados (dosificados con Praziquantel y Febendazole dos veces controlando la efectividad del tratamiento mediante exámenes coproparasitológicos con la finalidad de que los perros se encuentren libres de parásitos intestinales durante el experimento), vacunados y bañados, así como alimentados con alimento balanceado comercial. Los cachorros fueron agrupados y a cada grupo se le alimentaría con un tratamiento de carne distinto.

7. PROCEDIMIENTO EXPERIMENTAL

A cada porción de 200 g. de carne de alpaca parasitada con macroquistes de *Sarcocystis aucheniae* se le aplicó uno de los siguientes tratamientos:

7.1. Control Positivo: Carne cruda de alpaca con quistes, no tratada.

7.2. Tratamientos Físicos

7.2.1. Tratamiento Físico 1 (Grupo Experimental A): Cocción en agua hasta que la temperatura interna de la carne llegue a 80°C y sea mantenida a esta temperatura por lo menos durante 5 minutos. Se utilizará una porción de carne.

7.2.2. Tratamiento Físico 2 (Grupo Experimental B): Horneado en horno eléctrico hasta que la temperatura interna de la carne llegue a 80°C y se

mantenga la carne a esta temperatura por lo menos durante 5 minutos. Se utilizará una porción de carne.

7.2.3. Tratamiento Físico 3: Congelación doméstica en freezer de refrigeradora, se utilizará 3 porciones y se retirarán cada vez:

- 1 porción luego de 10 días (**Grupo Experimental C**).
- 1 porción luego de 15 días (**Grupo Experimental D**).
- 1 porción luego de 20 días (**Grupo Experimental E**).

7.3. Tratamientos Químicos

7.3.1. Tratamiento Químico 1 (Grupo Experimental H): Marinado aplicando sal y vinagre (en proporción de 1:1, es decir, una cucharadita - 5 g - y un vaso - 200 ml. - por cada 100 g de carne) previo fileteo y refrigerándola por 24 horas.

7.3.2. Tratamiento Químico 2: Salazón aplicando 16 g de sal granulada por cada 200 g, refrigerándola por:

- 15 días, luego desalar en agua corriente por 24 horas (**Grupo Experimental F**).
- 30 días, luego desalar en agua corriente por 24 horas (**Grupo Experimental G**).

Una vez que la carne fue sometida a estos tratamientos, se trabajó con los grupos experimentales en conejos y en perros.

8. GRUPOS EXPERIMENTALES

Los animales fueron distribuidos en los siguientes grupos, de acuerdo con la evaluación de toxicidad y viabilidad en conejos y perros respectivamente.

8.1. Evaluación de la Toxicidad en conejos

8.1.1. Grupo Control Positivo

Compuesto por 2 conejos inoculados vía subcutánea con un lisado preparado con macroquistes de *S. aucheniae* que fueron retirados de la carne cruda.

8.1.2. Grupo Tratamiento

Compuesto por 16 conejos inoculados vía subcutánea con un lisado

preparado con macroquistes de *S. aucheniae* que fueron retirados de la carne a la que previamente se le aplicó uno de los tratamientos tecnológicos descritos. Cada grupo de tratamiento lo constituían 2 conejos (Foto N° 3):

- Grupo Experimental A: Tratamiento físico 1 – Cocción.
- Grupo Experimental B: Tratamiento físico 2 – Horneado.
- Grupo Experimental C: Tratamiento físico 3 – Congelación 10 días.
- Grupo Experimental D: Tratamiento físico 3 - Congelación 15 días.
- Grupo Experimental E: Tratamiento físico 3 – Congelación 20 días.
- Grupo Experimental F: Tratamiento químico 2 – Salazón 15 días.
- Grupo Experimental G: Tratamiento químico 2 – Salazón 30 días.
- Grupo Experimental H: Tratamiento químico 1 – Marinado.



FOTO N° 3: GRUPOS EXPERIMENTALES DE CONEJOS

8.1.3. Grupo Control Negativo

Compuesto por 2 conejos inoculados vía subcutánea con suero fisiológico, no se inóculo el lisado.

8.2. Evaluación de la Viabilidad en perros

8.2.1. Grupo Control Positivo

Compuesto por 2 perros alimentados con 200 g. de carne cruda de alpaca con macroquistes de *S. aucheniae*.

8.2.2. Grupo Tratamiento

Compuesto por 16 perros alimentados con 200 g. de carne de alpaca con

macroquistes de *S. aucheniae* a la que previamente se le aplicó uno de los tratamientos tecnológicos descritos. Cada grupo de tratamiento lo constituían 2 perros (Foto N° 4):

- Grupo Experimental A: Tratamiento físico 1 – Cocción.
- Grupo Experimental B: Tratamiento físico 2 – Horneado.
- Grupo Experimental C: Tratamiento físico 3 – Congelación 10 días.
- Grupo Experimental D: Tratamiento físico 3 - Congelación 15 días.
- Grupo Experimental E: Tratamiento físico 3 – Congelación 20 días.
- Grupo Experimental F: Tratamiento químico 2 – Salazón 15 días.
- Grupo Experimental G: Tratamiento químico 2 – Salazón 30 días.
- Grupo Experimental H: Tratamiento químico 1 – Marinado.



FOTO N° 4: CANINOS DE EXPERIMENTACIÓN.

8.2.3. Grupo Control Negativo

Compuesto por 2 perros alimentados con alimento concentrado comercial.

9. ENSAYO DE TOXICIDAD Y LETALIDAD DE LA SUSTANCIA PROTEICA DE LOS QUISTES

Se realizó para determinar el efecto detoxificante de los tratamientos, es decir, su capacidad para inactivar el efecto tóxico de las sustancias o componentes proteicos que están presentes en los quistes de *Sarcocystis aucheniae* en la carne de alpaca infectada. Esto se llevó a cabo mediante el ensayo de letalidad de la

sustancia proteica de los quistes en los conejos (inyección del inóculo de macroquistes de *Sarcocystis* vía subcutánea).

9.1. Obtención de los macroquistes de *Sarcocystis aucheniae*

Mediante la extracción de los macroquistes que se encuentran en la carne con pinza y bisturí. Los macroquistes enteros obtenidos fueron mantenidos en solución salina fosfatada, la cual mantuvo a los quistes limpios y sin alterarlos, luego estos quistes fueron lavados con la misma sustancia por tres veces (Foto N° 5).



FOTO N° 5: MACROQUISTES DE *Sarcocystis aucheniae* EN SOLUCIÓN PBS.

9.2. Preparación del inóculo

Se preparó un Lisado de Macroquistes de *Sarcocystis* (LMS). El LMS se hizo a partir de macroquistes libres de tejido cárnico tratado, para su elaboración se siguieron los pasos siguientes:

1. Recolección de los macroquistes de *Sarcocystis aucheniae* y colocación de los mismos en solución PBS 0.15 molar con pH 7,3.
2. Enjuague de los quistes en solución PBS 3 veces como mínimo.
3. Filtrado en gasa estéril.
4. Pesado los macroquistes de *S. aucheniae*.
5. En un pilón y vasija congelados se procesaron los macroquistes triturándolos con un pilón.

6. Se colocaron los macroquistes triturados en un recipiente de 10 ml (Beaker pequeño) con 2 ml. PBS.; y luego fueron homogenizados (Corning-PC351).
7. Segunda filtración con embudo y una gasa como filtro.
8. Trasvase del contenido filtrado del Beaker de 10 ml. Colocar el Beaker en un envase con hielo.
9. Se observó al microscopio: se apreciaron los **bradizoítos** enteros (como platanitos) para preparar el antígeno soluble.
10. Sonicación por aproximadamente un minuto en ultrasonificador (Fisher-300) a 60 ciclos de intervalos de 30 segundos/4 veces.
11. Observación de la consistencia del preparado y también en microscopio óptico, colocando una gota en una lámina porta-objetos.
12. Sonicación por 30 segundos (hasta 60 oscilaciones) e ir observando al microscopio. Se siguió sonicando hasta que ya no se encuentren bradizoítos enteros.
13. Si al observar al microscopio ya no se observan los bradizoítos, se confirma que se puede continuar con la preparación del antígeno.
14. Ultracentrifugar a 4 °C a 13500 revoluciones (14580 gravedades) durante 30 minutos (Centrífuga: Eppendorf Centrifuge 5402).
15. Medición de proteína: El lisado, diluido en una solución salina fosfatada (pH 7.2, 0.15M), conteniendo mínimo 100 ug. de proteína/ml. será el inóculo.
16. Retirar el líquido, luego filtrar (Filtro descartable: Millipore 0.22 μ) y una vez filtrado y esterilizado el contenido envasar y rotular el envase.
17. Inóculo listo.

9.3. Estandarización del inóculo

Para preparar el inóculo, se trató de llevar la cantidad de proteína de cada muestra a 100 ug. de proteína/ml. de acuerdo con Sam et al (1988). En muchos casos, se tuvieron que modificar las condiciones del trabajo mencionado. Para llevar la sustancia tóxica a la concentración indicada, se

añadió solución PBS 0.15M, aproximadamente 2 ml. hasta alcanzar la concentración deseada.

Antes de inocular los animales, se estandarizó en 1 ml. el volumen de sustancia a inocular ya que en algunos casos (calculando con la cantidad de proteína y el peso del animal), los volúmenes a inocular eran mucho menores de 1 ml. Para lograr esta estandarización, se agregó solución PBS hasta llegar a 1 ml.

9.4. Control de los animales inoculados

Se inoculó vía subcutánea a un conejo de cada tratamiento con la finalidad de ver si resistían o no a la inoculación de la toxina. La dosis administrada fue de 100 µg por Kg. de peso vivo y de acuerdo a la cantidad de proteína que tenía el inóculo. Se trató de inocular 1 ml. de solución, en caso el antígeno no llegará a cubrir ese volumen, se agregaba solución salina fosfatada hasta cubrir el 1 ml. necesario. Si de acuerdo a la cantidad de proteína se tenía que inocular un volumen mayor a 1 ml., ya no se procedía a agregar la solución salina fosfatada.

Previo inoculación se tomaba la temperatura a todos los animales con un termómetro rectal. Los conejos fueron observados permanentemente post inoculación a fin de identificar las alteraciones clínicas y cambios que se presenten. Se realizó la necropsia en aquellos que murieron.

10. ENSAYO DE LA LETALIDAD DE INÓCULOS DE SUSTANCIA PROTEICA DE QUISTES TRATADOS TÉRMICAMENTE

Los inóculos ya descritos fueron sometidos a tratamientos de calor en autoclave, con la finalidad de comprobar que el tratamiento de estos inóculos a altas temperaturas reduce o elimina la toxicidad de la sustancia.

Los inóculos fueron tratados a diferentes temperaturas y por diferentes periodos de tiempo:

- 135°C durante un minuto para los inóculos con mayor poder tóxico.
- 121°C y 100°C durante 10 minutos para el resto de inóculos.
- Para el caso especial del control positivo también se utilizaron temperaturas

de 100°C, 80°C y 60°C durante 10 minutos.

Con estos inóculos tratados, se procedió también a inocular a los conejos de la manera ya descrita y se observaron las reacciones que ellos pudieran presentar.

11. VIABILIDAD DE LOS QUISTES DE *Sarcocystis* PROCEDENTES DE CARNES INFECTADAS Y TRATADAS

Se realizó mediante una evaluación biológica para determinar el efecto saneante de los tratamientos cárnicos, es decir, su capacidad para inactivar la infectividad de los quistes de *Sarcocystis aucheniae*, destruyendo de esa manera el ciclo natural de la enfermedad y la probable zoonosis en el consumidor humano. Esto se realizó mediante la verificación de la presencia de quistes en las heces de los perros, usando como prueba el examen coproparasitológico convencional. Se consideró positivo o que el tratamiento no tuvo efecto al confirmarse la presencia de quistes en las heces caninas, caso contrario, se consideró negativo o que el tratamiento tuvo el efecto saneante esperado.

El examen de heces se realizó al momento de la llegada de los perros para observar su estado y formular el programa de desparasitación. Para el examen de heces se aplicó el método de flotación con solución saturada de sal, a las heces de los perros desde 5 días antes del ensayo hasta los 20 días posteriores para ver si los perros eliminan o no los ooquistes en las heces y determinar así si el tratamiento brindado a la carne inactiva o no a los quistes de *Sarcocystis aucheniae*.

12. EXÁMENES HISTOPATOLÓGICOS

Se efectuó el estudio histopatológico del tejido cárnico tratado (muestras conservadas en formol al 10%) para apreciar el efecto del tratamiento tecnológico aplicado a la carne con quistes en cada caso, para correlacionar los hallazgos con los resultados de los exámenes parasitológicos de los caninos y de la inoculación en conejos. En los conejos se procesaron muestras de hígado, riñón, bazo y corazón. Todas las muestras fueron fijadas en una solución de formol al 10% y luego procesadas rutinariamente; embebidas en parafina y seccionadas entre 4-6

micras y teñidas con hematoxilina y eosina para su posterior examen al microscopio de luz y diagnóstico.

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

1. ENSAYO DE TOXICIDAD Y LETALIDAD DE LA SUSTANCIA PROTEÍCA DE MACROQUISTES DE *Sarcocystis aucheniae* PROCEDENTES DE CARNES TRATADAS EN CONEJOS

Este ensayo muestra que todos los conejos inoculados en los grupos experimentales con el lisado de macroquistes de *S. aucheniae* (LMS) presentaron alteraciones clínicas severas desde una hora post inoculación (PI) hasta que sucedió la muerte de todos los animales, entre las 6.5 a 18 horas (Cuadro 4). El tiempo de sobrevivencia de los conejos fue dependiente del tratamiento físico – químico aplicado a la carne. Los conejos del grupo control negativo, que fueron inoculados con 1 ml. de suero fisiológico no murieron. Durán (2004), encontró resultados similares bajo las mismas condiciones de este experimento.

La dosis de cada inóculo fue de 100 ug. de proteína de LMS por kilogramo de peso vivo (KPV); esto se realizó ya que sólo se refiere información de la actividad biológica tóxica de extractos de *S. aucheniae* en conejos en dosis altas de 5 mg/ml desconociéndose la dosis mínima letal en ésta especie (Sam *et al.*, 1998). La

literatura científica cita el efecto letal de extractos de bradizoítos de especies de *Sarcocystis* diferentes a *S. aucheniae* en conejos (Hiepe *et al.*, 1981).

**CUADRO Nº 4: LMS INOCULADO VIA SUBCUTANEA EN CONEJOS.
LIMA 2003.**

GRUPOS EXPERIMENTALES	INÓCULO (ml.)	MUERTE (HORAS)
CONTROL POSITIVO	0.4	12
A: COCCIÓN	2	12
B: HORNEADO	0.69	12
C: CONGELACIÓN (10 DÍAS)	0.49	18
D: CONGELACIÓN (15 DÍAS)	0.12	8
E: CONGELACIÓN (20 DÍAS)	0.08	8
F: SALAZÓN (15 DÍAS)	0.38	18
G: SALAZÓN (30 DÍAS)	0.7	6.5
H: MARINADO	0.27	8.5
CONTROL NEGATIVO	SUERO FISIOLÓGICO	NO MUEREN

El tiempo de sobrevivencia de los conejos varió de acuerdo al tratamiento aplicado a la carne, siendo el tiempo más corto de 6.5 horas para el grupo G (salazón 30 días) y el tiempo más largo de 18 horas en los grupos F y C, (salazón 15 días y congelación 10 días respectivamente). Estos resultados demuestran que el tratamiento de salazón por 30 días es el más letal, mientras que los tratamientos de congelación por 10 días y salazón por 15 días son los menos letales, resultados confusos ya que:

- El control positivo debió haber producido mayor letalidad que todos los tratamientos.

- Los tratamientos de congelación y salazón por diferentes periodos de tiempo, supuestamente debieron causar la muerte en tiempos similares.
- Los animales inoculados con la toxina del tratamiento de cocción debieron morir más rápido ya que se inoculó la mayor cantidad de toxina (2 ml.) por animal.
- Los animales inoculados con la toxina del tratamiento de congelación por 20 días debieron haber muerto en un periodo de tiempo superior al de los otros tratamientos ya que se inoculo la menor cantidad de toxina por animal: 0.08 ml.

Se pueden atribuir como posibles causas de la diferencia de tiempos de muerte a las siguientes:

- Cantidad de toxina inoculada por animal, ya que fue variable de acuerdo a la concentración de proteína en el inóculo.
- El tratamiento no inactivó la toxina, por el contrario, mantuvo su poder tóxico o lo potencio en los animales que murieron de manera más rápida.
- Quistes más activos en la preparación del inóculo, ya sean estos quistes calcificados o más frescos.
- Tamaño muestral reducido, lo que no permitió evaluar más animales.
- Posible contaminación accidental al momento de preparación de los inóculos.
- Posibles errores en la medición de la concentración de proteína por inóculo.

Estas diferencias en el tiempo de muerte de los conejos sugieren realizar un análisis estadístico como el Método de Kaplan-Meier, el cual mostraría una curva de sobrevivencia. Esto no pudo ser desarrollado por este trabajo, debido a que el número de muestra de cada tratamiento fue muy pequeño, ya que se trata de un estudio preliminar. Sin embargo se pueden realizar trabajos posteriores con un

tamaño de muestra mayor, los cuales podrían aplicar al método estadístico descrito para poder establecer nuevas conclusiones.

Este estudio nos ha permitido comprobar el efecto letal del *Sarcocystis* asociado a la toxina; evidenciando que ninguno de los tratamientos realizados inactivó la toxina, ya que se obtuvieron los mismos resultados en los animales inoculados con lisados de carne no tratada (control positivo). Los signos clínicos que se observaron se caracterizaron por presencia de diarreas malolientes, convulsiones, disnea, pupila contraída, postración e hipertermia; estos signos se presentaron de acuerdo a la dosis del inóculo, incrementando su severidad hasta el momento de la muerte; observándose un tiempo de 6.5 a 18 horas post inoculación. Los animales inoculados con antígenos de carne no tratada murieron a las 12 horas post inoculación y los animales inoculados con antígeno de carne tratado murieron 7 a 21 horas post inoculación de acuerdo al tratamiento realizado. Resultados similares han sido reportados por Sam *et al.* (1998), así como Durán (2004), al evaluar la toxicidad de lisados de macroquistes de *Sarcocystis aucheniae*.

Las diarreas se pueden atribuir a un desorden neurológico y digestivo, lo que estimularía un aumento de los movimientos intestinales, provocando la evacuación del contenido intestinal. Las convulsiones estarían asociadas también a desordenes neurológicos ocasionados por la toxina, lo que también ocasionaría la disnea. El incremento de la temperatura puede ser atribuida a la inducción de pirógenos endógenos como mecanismo de defensa del organismo por la toxina (Sam *et al.*, 1998; Durán 2004).

Los primeros estudios realizados por Senaud (1977) indican los efectos letales de la toxina de diferentes extractos de *Sarcocystis* en conejos, descartando sus efectos en cobayos y ratones inoculados. Similares conclusiones respecto a la susceptibilidad de los conejos a la toxina de *Sarcocystis* son reportadas por Hiepe *et al.* (1981); quienes afirman que la potencia de esta sustancia tóxica varía entre

diferentes especies del parásito o que algunas especies de hospederos son más resistentes a sus efectos que otras. Los conejos y el hombre posiblemente presentan células con receptores de superficie para esta toxina en particular, no así los cobayos y ratones.

Mansilla (1993) indica similares resultados al evaluar el efecto histopatológico del lisado de macroquistes de *Sarcocystis aucheniae* en conejos, ratones y cobayos; observándose la letalidad de la toxina en los conejos que causó la muerte de los animales en un lapso de 5 a 22 horas post inoculación relacionado en este caso en forma inversamente proporcional a la dosis del inóculo. En estos estudios, se concluyó que los lisados de macroquistes contienen elementos o compuestos proteicos con propiedades tóxicas compatibles con los constituyentes de la toxina referida en los primeros estudios realizados por Senaud (1977).

2. ENSAYO DE TOXICIDAD Y LETALIDAD DE INÓCULOS DE SUSTANCIA PROTEICA DE QUISTES SOMETIDOS A TRATAMIENTO TÉRMICO

Debido a que se produjo la muerte en todos los conejos inoculados con el LMS de las carnes que fueron tratadas con los tratamientos descritos, se procedió a realizar el tratamiento térmico de todos los inóculos y del control positivo (los tiempos y temperaturas se presentan en el Cuadro 5). Esto se realizó con el fin de desnaturalizar la sustancia proteica contenida en los macroquistes y así eliminar su letalidad, así como también para tratar de hallar la temperatura mínima a la cual se pueden desnaturalizar los quistes. Los animales del control negativo fueron inoculados con 1 ml. de suero fisiológico, no presentaron signo alguno ni murieron.

Las diferencias que se presentan en las temperaturas utilizadas se deben a que en algunos lisados había una mayor cantidad de proteína, por lo que en estos lisados se utilizó la temperatura más alta, ya que se ha demostrado que el efecto

de la temperatura desnaturaliza cualquier tipo de proteína (Laemmli, 1970; Sánchez, 1999; Lindsay *et al*, 2001).

CUADRO Nº 5: LMS CON TRATAMIENTO TÉRMICO INOCULADO VIA SUBCUTANEA EN CONEJOS. LIMA 2003.

GRUPOS EXPERIMENTALES	TEMPERATURA AUTOCLAVE (°C)	TIEMPO (min) AUTOCLAVE	INÓCULO (ml.)	MUERTE
CONTROL POSITIVO 1	121	10	1	NO
CONTROL POSITIVO 2	100	10	0.38	NO
CONTROL POSITIVO 3	80	10	0.31	NO
CONTROL POSITIVO 4	60	10	0.37	NO
A: COCCIÓN	121	10	1.53	NO
B: HORNEADO	135	1	1.53	NO
C: CONGELACIÓN (10 DÍAS)	100	10	0.48	NO
D: CONGELACIÓN (15 DÍAS)	100	10	0.12	NO
E: CONGELACIÓN (20 DÍAS)	100	10	0.08	NO
F: SALAZÓN (15 DÍAS)	100	10	0.44	NO
G: SALAZÓN (20 DÍAS)	100	10	0.79	NO
H: MARINADO	135	1	1	NO
CONTROL NEGATIVO	0	0	1	NO

Aparentemente, el efecto de la temperatura aplicada a los lisados en el autoclave inactivó o desnaturalizó la toxina. Los resultados presentados en el cuadro anterior demuestran que luego de la inoculación subcutánea del LMS tratado térmicamente, los conejos no presentaron signos clínicos que evidencien

alguna toxicidad, se mostraron aparentemente normales y no murieron. Estos tratamientos demuestran que son efectivos en la detoxificación del LMS.

Se demuestra con este experimento de someter las toxinas a la acción del calor, que estas pierden su actividad tóxica y que la temperatura mínima en la cual se inactivan en este experimento es de 60°C durante 10 minutos. Para encontrar una temperatura tal vez menor en la cual se inactivan las proteínas de la sustancia tóxica sería bueno replicar el experimento y probar con la misma temperatura mínima (60°C) durante un tiempo menor o tal vez a mayor temperatura con el mismo tiempo. Durán (2004) reporta resultados similares al someter al calor del autoclave inóculos a base de macroquistes, utilizando como temperatura máxima 100°C con la misma finalidad de desnaturalizar las proteínas de la toxina, más no existen otras referencias sobre tratamientos térmicos al lisado de macroquistes.

3. ENSAYO DE PERSISTENCIA DE LA INFECTIVIDAD DE LA CARNE DE ALPACA PARASITADA CON MACROQUISTES DE *Sarcocystis aucheniae* CON Y SIN TRATAMIENTOS FÍSICOS Y QUÍMICOS EN PERROS

Los resultados obtenidos en los perros alimentados con carne infectada con *Sarcocystis*, saneadas mediante la aplicación de tratamientos físicos evidencian el efecto de estas técnicas sobre la viabilidad de los quistes. Los exámenes coprológicos negativos realizados confirman la destrucción e inactivación del parásito. Similares resultados fueron reportados por Leguía y Arévalo (1990) en perros alimentados con carne infectada con *Sarcocystis aucheniae* cocida a 80 °C por 5 minutos y congelada a -10 °C por 10 días, los cuales no eliminaron esporoquistes en las heces durante el estudio. Asimismo, reportan que la refrigeración de la carne infectada no tuvo ningún efecto sobre la viabilidad de los quistes, ya que los perros de este grupo eliminaron esporoquistes entre el 10 y 12 día post infección. Gorman *et al.* (1984), determinaron que el tratamiento físico mediante la congelación a -18 a -20 °C y la cocción de carne parasitada con

macroquistes de *Sarcocystis* afectaron la viabilidad del parásito en los perros alimentados con estas carnes.

La presencia de esporoquistes en las heces de los animales control positivo del presente estudio, demuestran la infectividad de la carne con macroquistes de *Sarcocystis*. Los perros como hospederos definitivos, se infectan al consumir carne cruda infectada con micro o macroquistes conteniendo bradizoítos, los cuales invaden la mucosa intestinal produciendo ooquistes los cuales pueden ser eliminados en las heces y/o esporular en la lámina propia y ser eliminados como esporoquistes (Rojas, 1990; Leguía y Casas, 1999). La eliminación de los esporoquistes en las heces de los perros es variable, observándose que los controles positivos eliminaron esporoquistes entre el día 8 y 11 post infección hasta el término del muestreo, a diferencia de los hallazgos reportados en los estudios realizados en perros infectados con carne con *Sarcocystis aucheniae* por White (1998), entre los 11 y 20 días post infección, y Vilca (1991), entre los 8 y 12 días post infección; estos investigadores refieren asimismo, un periodo patente de 20 a 41 días y 40 a 52 días respectivamente. Estas diferencias estarían asociadas al grado de infestación de la carne, viabilidad de los quistes, capacidad invasiva de la mucosa intestinal y/o inmunidad del hospedero. Similares resultados fueron obtenidos por Leguía *et al.* (1989) en infecciones experimentales con perros alimentados con carne parasitada con macroquistes de *Sarcocystis aucheniae*, en los que se pudo observar la eliminación de esporoquistes a partir de los 11 a 20 días post infección con un periodo patente de 20 a 45 días.

Los resultados obtenidos de acuerdo a los exámenes coproparasitológicos, muestran que la mayoría de los tratamientos en carne de alpaca inactivaron los quistes, ya que los perros de dichos grupos experimentales no eliminaron esporoquistes; excepto los de los grupos de tratamientos químicos de salazón (15 y 30 días) y marinado, que sí eliminaron esporoquistes. Los perros del grupo control positivo también eliminaron esporoquistes, confirmando así la infectividad de la carne de alpaca con quistes de *S. aucheniae* (Cuadro 6). Asimismo, los

canes del grupo control negativo alimentados con alimento concentrado comercial no eliminaron esporoquistes hasta el término del experimento. Leguía (1990) reporta que perros alimentados con carne congelada (-10°C x 10 días), cocida (80°C x 5 minutos) y deshidratada (charqui); no eliminaron esporoquistes, precisando que estos métodos constituyen medios efectivos para la destrucción e inactivación de este parásito en su ciclo de vida en el hospedador definitivo, lo cual coincide con lo encontrado en el presente estudio.

Los estudios realizados por Vilca (1991), refieren que carne infectada de Camélidos Sudamericanos con macroquistes y microquistes sometidas a una congelación de -20°C afectan la viabilidad del parásito. Subercaseaux (1994) indica que los quistes tisulares del género *Sarcocystis* sólo pueden ser destruidos al ser congelados a -20°C o al calentarlos sobre los 60°C . Rojas (1990) refiere que la cocción a 65°C durante 30 minutos afecta la viabilidad del parásito destruyendo los quistes tisulares. La deshidratación de la carne es reportada por estos investigadores como tratamiento físico para el saneamiento de carne infectada con *Sarcocystis*.

**CUADRO Nº 6: RESULTADOS POSITIVOS EN CANINOS AL EXAMEN
COPROPARASITOLÓGICO. LIMA 2003**

GRUPOS EXPERIMENTALES	PERIODO PRE- PATENTE (DÍAS)	MACROQUISTES CONSUMIDOS
CONTROL POSITIVO	8 – 11	180 - 200
F: SALAZÓN (15 DÍAS)	30	180 - 200
G: SALAZÓN (20 DÍAS)	30	180 - 200
H: MARINADO	15	180 - 200

De acuerdo con los resultados anteriores queda demostrado que los tratamientos físicos: cocción, horneado, congelación (por 10, 15 y 20 días) inactivan al *S. aucheniae*. Esto debido posiblemente a la acción de la temperatura sobre los quistes: altas temperaturas por un determinado tiempo en cocción y horneado, que tienen un efecto inhibitorio en el desarrollo de bacterias y parásitos, y, muy bajas temperaturas por diferentes tiempos para el caso de la congelación, de igual manera que las altas temperaturas, inhibiendo o deteniendo el desarrollo de bacterias y parásitos. Finalmente, se podrían extrapolar estos tratamientos en beneficio de la salud pública, para estudios posteriores en carnes parasitadas con *S. bovi hominis* y *S. sui hominis*, donde el hombre actúa como hospedador definitivo.

Los resultados positivos encontrados en el grupo control positivo así como en el marinado demuestran periodos pre patentes similares a los reportados por Leguía *et al.* (1989), mientras que el grupo de salazón por 15 y 30 días muestra un periodo pre patente de 30 días, lo que podría ser ocasionado por un retraso de la velocidad del ciclo biológico del parásito debido a la acción de la sal sobre el mismo, posiblemente la sal podría estar protegiendo la membrana del parásito lo que provocaría que esta sea destruida de manera más lenta demorando así, la liberación de los bradizoítos en el lumen intestinal.

Durán (2004) trabajando de manera similar con la finalidad de detener el ciclo biológico del parásito, encontró resultados similares trabajando con perros y carne de alpaca parasitada sin tratar, y, al aplicar a la carne tratamientos químicos de ahumado durante diferentes tiempos, encontró que los perros que consumieron carne parasitada ahumada en frío por 24 horas eliminaron esporoquistes luego de 25 días de observación.

Sin embargo, la presencia de esporoquistes de diversos tamaños en las heces de los animales de los grupos experimentales con tratamientos químicos de la carne (salazón y marinado) determinan que no hubo ningún efecto sobre la

viabilidad de los quistes; a diferencia de los resultados obtenidos por Rojas (1990), Vilca (1991) los cuales indican que la salazón completa de carne infectada con *Sarcocystis* destruyen al parásito.

Rojas (1990) y Subercaseaux (1994) indican que la cocción y congelación de carne infectada con *Sarcocystis* inactiva la toxina del parásito haciéndola apta para el consumo; sin embargo los resultados obtenidos en el presente estudio no permiten llegar a esta conclusión. La evaluación clínica realizada en todos los grupos experimentales permitió observar que ninguno de los animales incluyendo a aquellos que eliminaron esporoquistes en las heces presentó signos clínicos que puedan asociarse a la infección por *Sarcocystis*.

White (1998), indica que la invasión de la mucosa intestinal en el hospedero definitivo produce un cuadro digestivo inespecífico caracterizado por diarreas, vómitos, dolor abdominal y fiebre asociada a la toxicidad de los quistes ingeridos; la liberación de la toxina del parásito estaría relacionada con la presentación, duración e intensidad del cuadro clínico. Subercaseaux (1994) refiere que la infección del hombre por la ingestión con carne con quistes del género *Sarcocystis* produce una infección entérica aguda semejante a una infección bacteriana; donde la sarcocistina liberada por el parásito juega un rol fundamental en la intensidad y duración del cuadro clínico, y en la inmunidad desarrollada por el hospedero. Dado que la toxina produce una alteración de las membranas celulares presentando una excesiva captación de agua así como la liberación de mediadores inflamatorios como las prostaglandinas.

Sin embargo, otros investigadores como Hiepe *et al.* (citado por Mansilla, 1993) indican que la presentación del cuadro clínico digestivo en los hospederos definitivos por infección con *Sarcocystis* está relacionado con múltiples factores que intervienen en la fisiopatología del parásito, y que el efecto de la toxina sobre la inmunopatógenesis esta relacionada al grado de afinidad, sea de solución o absorción a las células de la mucosa intestinal. Los animales que eliminaron

esporoquistes en las heces no presentaron signos clínicos similares a los descritos anteriormente, debido posiblemente a la interacción de múltiples factores como indica Hiepe *et al.*, los cuales no fueron objeto de análisis en el presente estudio. La literatura señala que existe baja toxicidad de *Sarcocystis aucheniae* en perros que consumieron carne parasitada y no se puede descartar la alta toxicidad de los microquistes de *Sarcocystis lamacanis*. Para que la toxina tenga un efecto significativo debe tener afinidad por receptores de membrana celular. Sobre este punto, no existe ningún estudio que confirme o descarte la posibilidad de que existan receptores comunes entre el perro y el hombre para las toxinas del género *Sarcocystis*. Por tanto, no se puede afirmar que la aplicación de tratamientos físicos (cocción, horneado y congelación) realizado en la presente investigación inactive la toxina en base a la evaluación clínica realizada en los perros de los grupos experimentales.

4. RESULTADOS HISTOPATOLOGICOS

En todas las muestras de carne de alpaca parasitada enviadas al laboratorio y observadas al microscopio óptico a diferentes aumentos, se encontraron macroquistes viables (Foto N° 6); asimismo, la carne parasitada y tratada presentó macroquistes degenerados (Foto N° 7), ubicados en el músculo esquelético donde también se observan alteraciones citoplasmáticas que podrían deberse a los tratamientos a los que fue sometida dicha carne; no se observó hemorragias ni extravasación de glóbulos rojos.

Se han examinado siete conejos al azar para su evaluación histopatológica de las lesiones orgánicas y la severidad dependió de la dosis de toxina administrada a cada conejo. A continuación se describen los hallazgos por órganos:

- **Riñón:** A nivel de la corteza se observó degeneración turbia del epitelio de los túbulos con pérdida del detalle celular y picnosis nuclear que conllevaron a una

necrosis coagulativa y obliteración de sus lúmenes (Foto N° 8); a nivel medular, el epitelio de los tubulis mostró cambios similares a los corticales, acompañados de severa congestión y hemorragia multifocal (Foto N° 9).

- **Hígado:** Muestra los hepatocitos hinchados con degeneración turbia y pérdida de la arquitectura trabecular con múltiples focos de neutrófilos en grados variables de degeneración; también se observa una severa congestión sinusoidal (Fotos N° 10 y 11).
- **Cerebro:** Se observa una severa necrosis licuefactiva con muerte neuronal, figuras de satelitos y neuronofagia, edema perivascular y perineuronal con microtrombosis (Fotos N° 12 y 13).
- **Cerebelo:** Marcada necrosis de las células de Purkinge con pérdida de la continuidad de las mismas, con figuras de satelitos y neuronofagia, así como edema de la zona de Purkinge acompañado de severa congestión, microtrombosis y edema perivascular.
- **Ganglio Linfático:** Moderada congestión y edema intrafolicular linfoide.

Las lesiones encontradas en la microscopía se observaron en todos los conejos del grupo experimental seleccionados al azar e inoculados por primera vez con el lisado, siendo estas atribuidas a la acción tóxica de la toxina a base de macroquistes; resultados similares han sido reportados por Sam (1988) y Leguía *et al.* (1989).

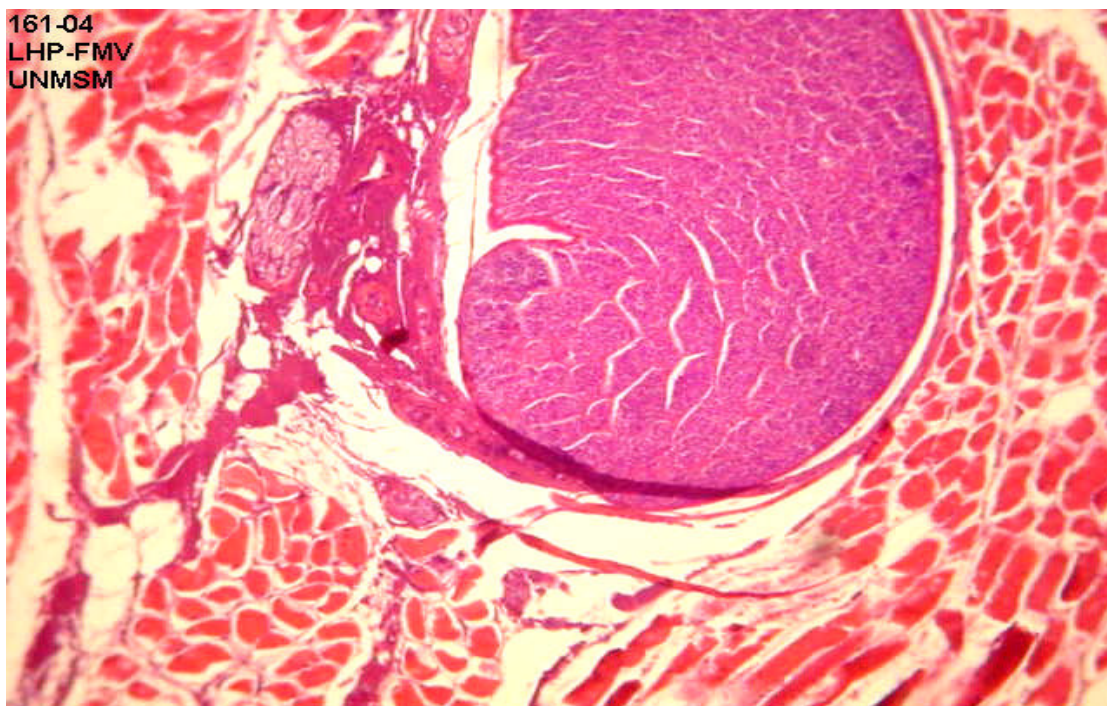


FOTO N° 6: HISTOPATOLOGÍA DE MACROQUISTE VIABLE DE *Sarcocystis aucheniae* EN MÚSCULO ESQUELÉTICO NO TRATADO DE ALPACA (10X).

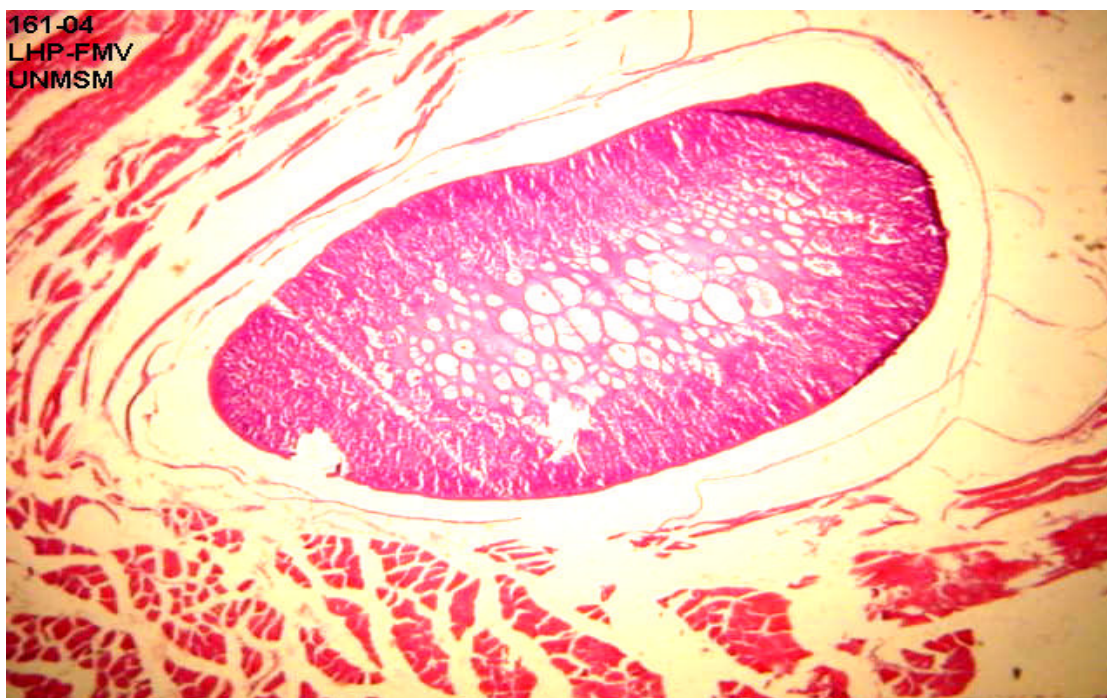


FOTO N° 7: HISTOPATOLOGÍA DE MACROQUISTE DEGENERADO DE *Sarcocystis aucheniae* EN MÚSCULO ESQUELÉTICO TRATADO DE ALPACA (10X).

161-04
LHP-FMV
UNMSM

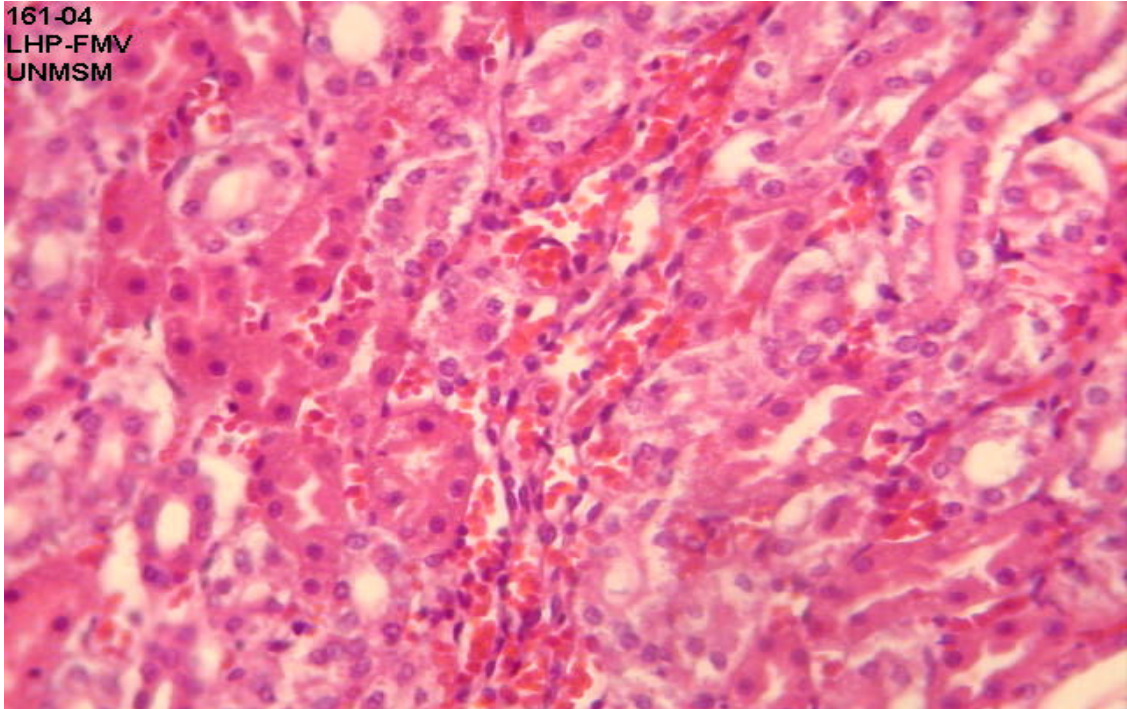


FOTO N° 8: HISTOPATOLOGÍA DE RIÑÓN DE CONEJO INOCULADO CON LMS MOSTRANDO TUMEFACCION TURBIA DEL EPITELIO TUBULAR CORTICAL RENAL Y SEVERA CONGESTION (10X).

161-04
LHP-FMV
UNMSM

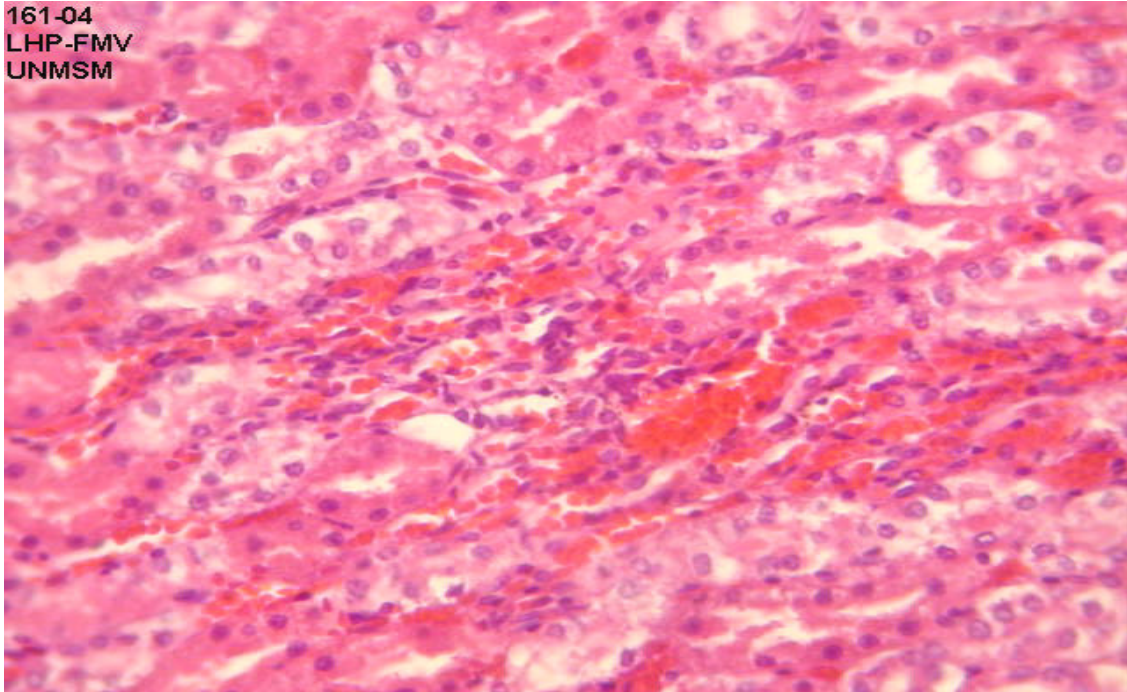


FOTO N° 9: HISTOPATOLOGÍA DE RIÑÓN DE CONEJO INOCULADO CON LMS MOSTRANDO HINCHAZON AGUDA DEL EPITELIO DE LOS TUBULIS Y HEMORRAGIA (10X).

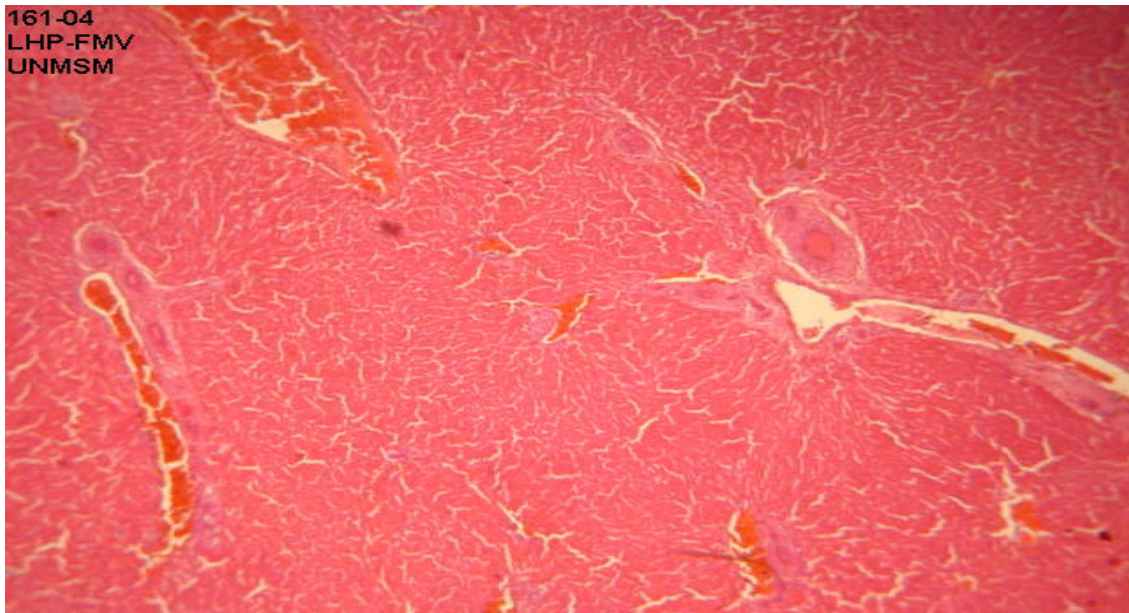


FOTO N° 10: HISTOPATOLOGÍA DE HÍGADO DE CONEJO INOCULADO CON LMS MOSTRANDO SEVERA CONGESTION Y PERDIDA DE SU CITOARQUITECTURA TRABECULAR (10X).

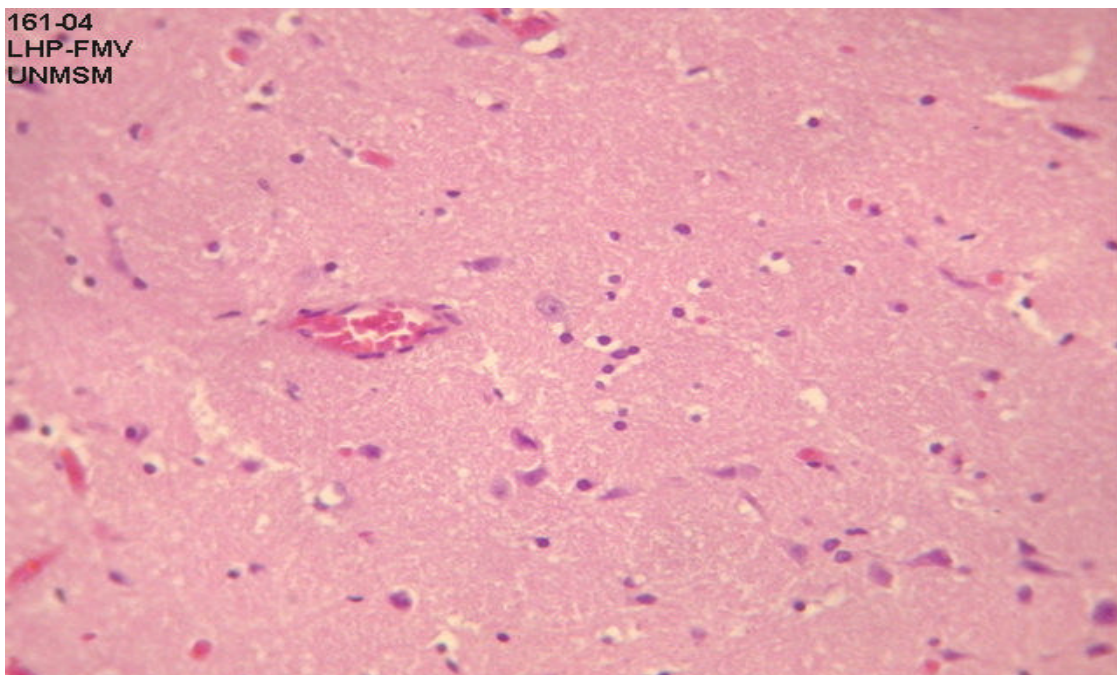


FOTO N° 12: HISTOPATOLOGÍA DE CEREBRO DE CONEJO INOCULADO CON LMS MOSTRANDO MUERTE NEURONAL CON FIGURAS DE SATELITOSIS Y NEURONOFAGIA Y EDEMA PERINEURONAL (10X).

V. CONCLUSIONES

1. En los conejos se observó que los tratamientos físicos y químicos evaluados no lograron el efecto detoxificante sobre los macroquistes.
2. Los conejos presentaron las mismas alteraciones histopatológicas al ser inoculados con lisados tratados y sin tratar.
3. Los lisados preparados con macroquistes de *Sarcocystis aucheniae* y sometidos a un tratamiento térmico en autoclave a diferentes temperaturas y tiempos; al ser inoculados en los conejos, demostraron la desnaturalización de la toxina. Se logró así el efecto detoxificante de la toxina mediante una prueba innovadora como lo fue el someter los lisados a la temperatura de autoclave.
4. Los tratamientos físicos de cocción, horneado y congelación demostraron el efecto saneante de la carne en los perros; mientras que los tratamientos químicos de marinado y salazón demostraron que no poseen un efecto saneante en la carne de alpaca parasitada ya que el ciclo biológico del parásito continuó en los perros, lo que se observó en los exámenes coproparasitológicos.

5. Los exámenes histopatológicos demuestran que la toxina del lisado causa un daño severo en los diferentes órganos de los conejos, como congestión y degeneración de los mismos.

VI. RECOMENDACIONES

1. Los tratamientos tanto físicos como químicos pueden ser sometidos durante más tiempo al efecto de las temperaturas indicadas, inclusive a mayores temperaturas para lograr el efecto detoxificante.
2. Realizar el experimento en carne parasitada con *Sarcocystis spp.* en otras especies animales (bovinos, ovinos, caprinos).
3. Probar con nuevos tratamientos, como freír la carne, asarla, hacerla a la parrilla o en pachamanca.
4. No destinar la carne parasitada con macroquistes de *Sarcocystis aucheniae* al consumo humano por el efecto tóxico del parásito (zoonosis tóxica).
5. Incinerar los animales sacrificados que presenten macroquistes en su musculatura.
6. No permitir que los perros u otros cánidos se alimenten con las vísceras y/o musculatura de los animales contaminados.
7. Realizar pruebas de electroforesis con la finalidad de medir la cantidad y tipo de proteínas que posee el lisado para así determinar la toxicidad del mismo.

VII. BIBLIOGRAFÍA

1. Alicorp S.A. 1998. ¿Qué cocinaré hoy? Nicolini. P. 6-9. Lima, Perú.
2. Alva J., Rojas M., Núñez A. 1980. Decomisos por parasitosis y su importancia económica en alpacas (*Lama pacos*). Rev. Inv. Pec. (IVITA) UNMSM, Lima, 5(1):61-62.
3. Ayala C. 1999. Estudio detallado de la ocurrencia de Sarcocystis en el altiplano Boliviano. En: Progress in South American Camelids research, P. 181-185. The European Association for Animal Production. Gottingen, Germany.
4. Bartels, M. 1980. Inspección Veterinaria de la Carne. Editorial Acribia. Zaragoza, España. 490 p.
5. Bonavia, D. 1996. Los Camélidos Sudamericanos. (Una inducción a su estudio). IFEA. P. 494-501. Lima, Perú.
6. Briggs, M.; Foreyt, W. 1985. *Sarcocystis* in cattle. Continuing Education 6 (7):3.
7. Butcher, M., Lakritz, J., Halaney, A., Branson, K., Gupta, G.D., Kreeger, J., Marsh, A. 2002. Experimental inoculation of domestic cats (*Felis*

- domesticus*) with *Sarcocystis neurona* or *S. neurona*-like merozoites. Vet parasitol. 107:1-14.
8. Carpio, M. 1981. Características de la fibra de los Camélidos Sudamericanos. Informe Técnico - Ministerio de Agricultura. Lima, Perú.
 9. Carrigan, M.J. 1986. An outbreak of sarcocistiosis in dairy cattle. Aust Vet J. 63:22-24.
 10. Castro, J. 1974. *Sarcocystis aucheniae* en llamas (*Lama glama*). Rev. Inv. Pec. IVITA, UNMSM, 3:91-92.
 11. Clubb, S.L., Frenkel, J.K. 1992. *Sarcocystis falcatula* of opossums: transmission by cockroaches with fatal pulmonary disease in psittacine birds. J. Parasitol. 78:116-124.
 12. Cocina para Todos – Portal de Gastronomía Terra. 2004. http://data.terra.com.pe/comidaperu/lis_gcarnesres.asp
 13. Cocina Peruana. Portal de Cocina Terra Perú. 2004. <http://www.cocinaperuana.com/glosariodesc.asp?idglosario=436&codigo1=13>
 14. Coronado, M.; Vega, S. 1993. Conservación de Alimentos: Un Texto de Métodos y Técnicas. Univ. Autónoma Metropolitana: Unidad Xochimilco, Div. Ciencias Biológicas y de la Salud. México, D.F. 200 p.
 15. Dubey, J.P. 1976. A review of *Sarcocystis* of domestic animals and other coccidia of cats and dogs. J. Am. Vet. Med. Assoc. 169:1061-1078.
 16. Dubey, J.P.; Leek, R.G.; Fayer, R. 1986. Prevalence, transmission, and pathogenicity of *Sarcocystis gigantea* of sheep. J. Am. Vet. Med. Assoc. 188:151-154.
 17. Dubey, J.P.; Speer, C.A.; Fayer, R. 1989. Sarcocystiosis of animals and man. CRC Press. 215 p. Boca Ratón, FL, USA.
 18. Dubey, J.P.; Davis, S.W.; Speer, C.A.; Bowman, D.D.; De Lahunta, A.; Granstrom, D.E.; Topper, M.J.; Hamir, A.N.; Cummings, J.F.; Suter, M.M. 1991^a. *Sarcocystis neurona* n. Sp. (Protozoa: Apicomplexa), the etiologic agent of equine protozoal myeloencephalitis. J. Parasitol. 77:212-218.

19. Dubey, J.P.; Speer, C.A. 1991^b. *Sarcocystis canis* n. sp. (Apicomplexa: Sarcocystidae), the etiologic agent of generalized coccidiosis in dogs. J. Parasitol. 77:525-527.
20. Dubey, J.P.; Lindsay, D.S.; Saville, W.J.A.; Reed, S.D.; Granstrom, D.E.; Speer, C.A. 2001^a. A review of *Sarcocystis neurona* and equine protozoal myeloencephalitis (EPM). Vet. Parasitol. 95:89-131.
21. Dubey, J.P.; Lindsay, D.S.; Kerber, C.E.; Kasai, N.; Pena, H.F.J.; Gennari, S.M.; Kwok, O.C.H; Shen, S.K.; Rosenthal, B.M. 2001^b. First isolation of *Sarcocystis neurona* from the South American opossum, *Didelphis albiventris*, from Brazil. Vet. Parasitol. 95:295-304.
22. Durán, J.C. 2004. Saneamiento y detoxificación de la carne de alpaca con sarcocistiosis mediante la aplicación de tratamientos físicos-químicos apropiados para uso doméstico. Tesis Bach. Med. Vet., FMV – UNMSM. Lima, Perú.
23. FAO, 1984. Manual para la Higiene y Control de los Alimentos. FAO. 20 p.
24. Fayer, R.; Jonson, A.J. 1973. Development of *Sarcocystis fusiformis* in calves infected with sporocysts from dogs. J. Parasitol. 59:1135-1137.
25. Fondo Editorial Granja. 1994. Conservación de Alimentos. Manual Práctico Ilustrado. Didácticas Kingrof Ltda. Santafé de Bogotá D.C., Colombia.
26. Garner, M.M.; Barr, B.C.; Packham, A.E.; Marsh, A.E., Burek-Huntington, K.A.; Wilson, R.K.; Dubey, J.P. 1997. Fatal Hepatic Sarcocystosis in two polar bears (*Ursus maritimus*). J. Parasitol. 83:523-526.
27. Gorman, T.; Lorca, M.; Thiermann, E.; Valenzuela, M. 1984. Diagnóstico de la sarcosporidiosis porcina mediante la inmunofluorescencia indirecta. Arch. Med. Vet. 16:75-81.
28. Gorman, T; Alcañino, H; Muñoz, H; Cunazza, C 1984. *Sarcocystis* sp. in guanaco (*Lama guanicoe*) and effect of temperature on its viability. Vet. Parasitol 15:95-101.
29. Guerrero, C.; Hernández, J.; Alva, J. 1967. *Sarcocystis* en alpacas. Rev. Fac. Med. Vet. Lima. 69-76.

30. Hamir, A.N.; Dubey, J.P. 2001. Myocarditis and encephalitis associated with *Sarcocystis neurona* infection in raccoons (*Procyon lotor*). Vet. Parasitol. 95:335-340.
31. Herrera, J.; Villamil, L. 1992. Inspección e Higiene de Carnes. Primera Edición. Fondo Nacional Universitario. Santa Fé de Bogotá.
32. Hiepe, F.; Hiepe, T.; Hlinak, P.; Jungmann, R.; Horsch, R.; Weidner, B. 1979. Experimentelle Infektion des Menschen und von Tieraffen (*Urcopithecus allitrichus*) mit Sarkosporidien-Zysten von Rind und Schwein. Arch. Exp. Veterinärmed. 33:819.
33. Hiepe, F.; Lietzke, L.; Scheibner, G.; Jungmann, R.; Hiepe, T.; Montag, T. 1981. Untersuchungen zur toxischen Wirkung von Extrakten aus *Sarcocystis ovifelis*-Macrocysten auf Kanarienvögel. Mh. Vet. Med. 36:908-910.
34. Houn, L.T.; Dubey, J.P.; Nisalak, T.; Uggla, A. 1997a. *Sarcocystis buffalonis* n. sp. (Protozoa: Sarcocystidae) from water buffalo (*Bubala bubalis*) in Vietnam. J. Parasitol. 83: 471-474.
35. Houn, L.T.; Dubey, J.P.; Uggla, A. 1997b. Redescription of *Sarcocystis levinei* Dissani and Kan, 1978 (Protozoa: Sarcocystidae) from water buffalo (*Bubalus bubalis*) in Vietnam. J. Parasitol. 83: 1148-1151.
36. Houn, L.T. 1999. Prevalence of *Sarcocystis* spp. in water buffaloes in Vietnam. Vet. Parasitol. 86: 33-39.
37. Huanca, T. 1996. Manual del Alpaquero. Cuarta Edición. Instituto Nacional de Investigación Agraria, INIA. 200 p. Lima, Perú.
38. INDECOPI. 2001. CARNE Y PRODUCTOS CÁRNICOS. AVES PARA CONSUMO. Definiciones, requisitos y clasificación de las carcasas y carne de pollos, gallinas, gallos, pavos, patos y gansos. NORMA TÉCNICA PERUANA. NTP 201.054 2001. <http://www.indecopi.gob.pe/bvirtual/normas/201.054.pdf>
39. INEI – MINISTERIO DE AGRICULTURA. 1996. III Censo Nacional Agropecuario. Resultados Definitivos. PERÚ: Compendio Estadístico 26. Tomos: I, II, III, IV. Lima, Perú.

40. Koudela, B.; Modry, D. 2000. *Sarcocystis muris* possesses both diheteroxenous and dihomoxenous characters of life cycle. J. Parasitol. 86:877-879
41. Laemmli, U.K. 1970. Cleavage of structural proteins during assembly of the head of Bacteriophage T4. Nature (London) 227:680-685.
42. Lapage, G. 1983. Parasitología Veterinaria. 8° Edición. CECSA. México D.F., México. 790 p.
43. La Perle, K.; Silveria, D.; Anderson, E.; Blomme, E. 1999. Dalmeny disease in an alpaca (*Lama pacos*): sarcocystosis, eosinophilic myositis and abortion. J. Comp. Pathol. 121(3):287-293
44. Latif, B.M.A.; Al-Delemi, J.K; Mohammed, B.S.; Al-Bayati, S.M.; Al-Amiry, A.M. 1999. Prevalence of *Sarcocystis* spp. in meat-producing animals in Iraq. Vet. Parasitol. 84:85-90.
45. Lawrie, R. 1967. Ciencia de la carne. Edit. ACRIBIA. Zaragoza. España. 380p.
46. Leguía, G.; Guerrero, C.; Sam, R.; Rosadio, R. 1988. Patología de *Sarcocystis aucheniae* en alpacas infectadas experimentalmente. X Cong. Pan. Cienc. Vet. Lima, Perú.
47. Leguía, G.; Guerrero, C.; Sam, R.; Chávez, A. 1989. Infección experimental de perros y gatos con micro y macroquistes de *Sarcocystis* de alpacas (*Lama pacos*). MV Rev. Cienc. Vet. 5(3): 10-13.
48. Leguía, G.; Guerrero, C.; Sam, R.; Rosadio, R. 1990. Patología de *Sarcocystis lamacanis* en alpacas infectadas experimentalmente. MV Rev. Cienc. Vet. Vol. 6 N°3. Lima, Perú.
49. Leguía, G.; Arévalo, F. 1990. Efecto de la cocción, refrigeración, congelación y deshidratación (charqui) sobre la viabilidad del *Sarcocystis* de alpacas. MV Rev. Cienc. Vet. 6(1):19 - 28.
50. Leguía, G. 1991. Enfermedades Parasitarias. En: Avances y Perspectivas del Conocimiento de los Camélidos Sudamericanos. FAO. Santiago, Chile. 429 p.

51. Leguía, G.; Casas, E. 1999. Enfermedades Parasitarias y Atlas Parasitológico de Camélidos Sudamericanos. Editorial De Mar. Lima, Perú. 190 p.
52. Levine, N. 1986. The taxonomy of *Sarcocystis* (Protozoa: Apicomplexa) species. *Parasitology Today*. 7:54-56.
53. Lindsay, D.S.; Rosypal, A.C.; Spencer, J.A.; Cheadle, M.A.; Zajac, A.M., Rupprecht, Ch.; Dubey, J.P.; Blagburn, B. 2001. Prevalence of agglutinating antibodies to *Sarcocystis neurona* in experimentally infected animals. *Vet. Parasitol.* 95:179-186.
54. Mansilla, D. 1993. Efecto Histopatológico del Lisado de Macroquistes de *Sarcocystis aucheniae* en Ratones, Conejos y Cobayos. Tesis FMV – UNMSM. Lima, Perú. 60 p.
55. Martínez-Moreno, J.; Pérez, J.; Cámara, S.; Millán, Y.; Borge, C. 1999. Patología de los pequeños rumiantes en imágenes (IV). Enfermedades de los adultos (enfermedades parasitarias). Universidad de Córdoba. http://www.colvet.es/infovet/dic99/ciencias_v/articulo1.htm
56. Mehlhorn. 1993. *Parasitología Veterinaria*. 1ª ed. Editorial Gross-Iatros. P. 50-52, 190-195.
57. Melo, D.; Rojas, N.; Neira, E. 1990. *Sarcocystis* en Músculo de Alpaca. II. Estudio con el Microscopio Electrónico de las formas celulares en los Macroquistes. *Teorema*, Año 1, N°2. UNMSM. Lima, Perú.
58. Melo, D.; Rojas, N.; Neira, E.; Retuerto, F. 1998. *Sarcocystis* en Alpacas II. Estudio Morfológico de los Diferentes Quistes Macroscópicos en el Músculo de la Alpaca. Fac. Ciencias Biológicas, Fac. Medicina - UNMSM. Lima, Perú. <http://www.unmsm.edu.pe/biología/reunion/c2dir105.htm>
59. Melo, D; Rojas, N.; Neira, E. 1998. Ultraestructura de dos formas de reproducción asexual de *Sarcocystis aucheniae* en músculo de alpaca. Fac. Ciencias Biológicas, Fac. Medicina - UNMSM. Lima, Perú. <http://www.unmsm.edu.pe/biología/reunion/c2dir106.htm>
60. Ministerio de Agricultura (MINAG) Perú. 2004. Portal Agrario – Pecuaria. Página web: <http://www.portalagrario.gob.pe>

61. Moya, E. et al. 1994. Cosmovisión y conocimiento de los Alpaqueros aymaras. Instituto Nacional de Investigación Agraria (INIA). Lima, Perú. P. 96-101.
62. Quiroga, D.; Lombardero, O.; Zorrilla, R. 1969. *Sarcocystis tilopi* n. sp. en guanacos (*Lama guanicoe*) de la República Argentina. Gaceta Veterinaria. 31:67-70.
63. Ramírez, A.; Sam, R.; Ameghino, E.; Pezo, D. 1995. Método de ELISA para la detección de Anticuerpos contra *Sarcocystis aucheniae* (SA). Teorema 4(6):64-65. UNMSM. Lima, Perú.
64. Rojas, M. 1990. Parasitismo de los Rumiantes Domésticos. Terapia, Prevención y Modelos para su Aprendizaje. Ed. Mijosa. Lima, Perú. 383 p.
65. Ruíz de Castilla, M. 1994. Camelicultura: Alpacas y Llamas del Sur del Perú. Municipalidad del Qosco. Editorial Mercantil. Qosco, Perú. 180 p.
66. Sam, R. 1988. *Sarcocystis aucheniae*: Caracterización parcial de componentes antigénicos y patología clínica experimental en alpacas. Tesis de Doctorado en Ciencias Biológicas. Facultad de Ciencias Biológicas. Univ. Nac. Mayor de San Marcos, Lima. 118 p.
67. Sam, R.; Mansilla, I.; Morales, C.; Ramírez, A. 1998. Efecto tóxico de macroquistes de *Sarcocystis aucheniae* en ratones, cobayos y conejos. Rev. Inv. Pec. IVITA (Perú) 1998 (Nº Extraordinario); 9 (2): 11-18.
68. Sam, R.; González, A.; López, T.; Verástegui, M. 2000. Comunicación: Desarrollo de un método de Electroinmunotransferencia para la detección de anticuerpos Anti *Sarcocystis aucheniae* en Alpacas. FMV – UNMSM. Lima, Perú. <http://www.visionveterinaria.com/rivep/art/04ene19.htm>
69. Sánchez, G. 1999. Ciencia Básica de la Carne. 1º Ed. Fondo Nacional Universitario. Santafé de Bogotá D.C., Colombia.
70. Schneider T.; Kaup, F.J; Drommer, W.; Thiel, W.; Rommel, M. 1984. Fine structure and development of *Sarcocystis aucheniae* in llamas. Z. Parasitenkd. 70:451-458.
71. SENASA. 2000. Prevención y Control de Enfermedades Parasitarias (Hidatidosis, Sarcocistiosis, Fasciolosis, Cisticercosis). Lima, Perú.

<http://www.senasa.gob.pe/Sanidad-Animal/Programas-Zoosanitarios/enfermedades-parasitarias.htm>

72. Senaud, F. 1977. Sarcocystiosis in cattle. London, U.K.
73. Soulsby, E.J. 1987. Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. 7ª Edición. Edit. Interamericana. P. 634, 693-697. México D.F., México.
74. Subercaseaux, P. 1994. *Sarcocystis spp.* in human and domestic animals. Int. J. Parasitol. 18: 821-27.
75. Tello, R. 2000. Coccidiosis. Diagnóstico. 39:118-119.
76. Téllez, J. 1992. Tecnología e industrias cárnicas. Tomo II, Cap. VIII. Lima, Perú.
77. Tenter, A. M. 1995. Current research on *Sarcocystis* species of domestic animals. Int. J. Parasitol. 25:1311-30.
78. Tizard, I., 1995. Inmunología Veterinaria. 4ª Edición. Interamericana – McGraw Hill. México D.F., México. P. 123 –125.
79. University of Bristol – Bristol Biomedical Image Archive. 2002. Full Record View. Sarcocystis. <http://www.brisbio.ac.uk/ROADS/cgi-bin/tempbyhand.pl>
80. University of Bristol – Bristol Biomedical Image Archive. 2002. Full Record View. Sarcocyst in muscle. <http://www.brisbio.ac.uk/ROADS/cgi-bin/tempbyhand.pl>
81. Vilca, M. 1991. Producción, Tecnología e Higiene de la Carne. En: Avances y Perspectivas del Conocimiento de los Camélidos Sudamericanos. FAO. Santiago, Chile. 429 p.
82. Webb, R.; Fernández Baca, G. 2002. Perú en Números 2002. Anuario Estadístico. Instituto Cuánto. Lima, Perú.
83. White, S. 1998. Sarcocystosis: A Parasite Endemic to Andean Alpacas. Vol III, Nº 1. The Alpaca Registry Journal; en: www.alpacaregistry.net/journal/win98j-12.html